
Универзитет Св. Кирил и Методиј
Стоматолошки факултет - Скопје

Ивона М. Ковачевска

*Присуство на жива во ѓлунка
и денџин ѓри едносеансна
апликација на ѓовеќе
амалѓамски ѓолнења*

- МАГИСТЕРСКИ ТРУД -

Скопје 1998

Ментор:

**Проф. Dr.sci Мирослава
Стевановиќ**

Стоматолошки факултет - Скопје
Клиника за болести на заби и ендодонтија

ПРИСУСТВО НА ЖИВА ВО ПЛУНКА И ДЕНТИН ПРИ ЕДНОСЕАНСНА АПЛИКАЦИЈА НА ПОВЕЌЕ АМАЛГАМСКИ ПОЛНЕЊА

Организацијата и амалгамизацијата на денталниот амалгам како средство за реставрирање на изгубените тврди забни ткива, во постканиниот сектор, е проследена со елиминација на жива.

Целта на магистерскиот труд беше:

- да се одреди концентрацијата на ослободената жива во плунката во различни временски интервали, после едносеансната терапија со повеќе амалгамски полнења;
- да се измери нивото на живата ослободена од старите неполирани дентални амалгами;
- да се детерминира присутната жива во дентинот под полнењата од дентален амалгам.

За реализација на поставените цели, во истражувањето учествуваа 40 испитаници од обата пола на возраст од 20-30 години, без амалгамски реставрации во оралната празнина, кај кои се вградија едносеансно по 3 двоповршински амалгамски полнења. Примероците на нестимулирана плунка се земаа пред терапијата со дентален амалгам, и после 30 минути, 2 часа и 48 часа.

Концентрацијата на жива во плунката, ослободена од старите неполирани амалгамски полнења, се одредуваше на 10 испитаници, кои имаа најмалку по 4 реставрации во устата, постари од 1 година.

Присуството на жива во дентинот под амалгамските полнења се мереше на 10 хумани заби, 2 дена после поставувањето на денталниот амалгам и на 10 хумани заби после 7 дена.

Резултатите од направените истражувања покажаа дека елиминацијата на жива е најголема во текот на стврднувањето и амалгамизацијата на денталните амалгами; т. е. во првите 30 минути до 2 часа од тритурацијата. На ниво на дентинот живата е присутна после 2-от ден и нејзината концентрација опаѓа за 3 пати после 7-от ден.

Измерените концентрации на живата во плунката и дентинот се многу мали и далеку од пропишаните лимити и како такви дозволуваат терапија по квадранти, со едносеансно поставување на повеќе амалгамски полнења, без опасност по здравјето на човекот.

СОДРЖИНА

1. ВОВЕД	1
2. ТЕОРЕТСКИ ОСНОВИ	2
3. ПРЕГЛЕД НА ЛИТЕРАТУРА	13
4. ЦЕЛ И ПРЕДМЕТ НА ТРУДОТ	25
5. МАТЕРИЈАЛ И МЕТОД.....	26
6. РЕЗУЛТАТИ	28
7. ДИСКУСИЈА.....	41
8. ЗАКЛУЧОК	52
9. БИБЛИОГРАФИЈА	53

BOBEA

ВОВЕД

Оштетените и деструирани цврсти забни супстанции, најчесто како резултат на кариесот, немаат способност да се возобноват по природен пат преку процесите на репарација и регенерација. Тие се надоместуваат на вештачки начин, со употреба на дентални материјали кои вршат целосно анатомо-морфолошко и функционално реставрирање на забниот орган.

Независно од технолошкиот просперитет во областа на денталните реставративни материјали, многубројните средства за дефинитивно оптурирање и надоместување на оштетените и изгубените забни површини сеуште не можат во целост да ги задоволат поставените критериуми.

Денталниот амалгам е најстар материјал кој се употребува за надоместување на тврдите забни ткива. Иако неговиот состав е презентираан од Black, во почетокот на овај век, истиот во терапијата на забниот орган се употребувал многу одамна. Како што е познато со денталниот амалгам се оптурираат забните кавитети во регијата на премоларите и моларите, при што успешно се реставрираат контактните точки и површини на оштетените заби.

Според хемискиот состав, овој алопластичен имплантат претставува легура на живата, која ја карактеризира висок степен на токсичност. Токму затоа, отсекогаш била дискутабилна примената на денталниот амалгам, а поделените мислења и ставови околу тој проблем, се актуелни и денес. Ризикот од можната интоксикација на хуманата популација при терапијата со денталниот амалгам, науката се уште не го потврдила, што не значи и дека го демантирала.

Оскудните сознанија во врска со проблемот на ослободувањето на живата и нејзините пареи од денталниот амалгам, поттикнаа размислување за ставот и пристапот на терапевтот, при изборот на средство за дефинитивна оптурација.

Од друга страна, динамиката на живеење, наложува брз пристап и санирање на денталните патози, во што пократка временска дистанца. Тоа иницира кондензиран терапевски третман по квадранти со едносеансна апликација на повеќе амалгамски полнења.

Ослободувањето на живата и нејзините пареи во такви услови, како и лимитирачките вредности кои токсично не го оптоваруваат организмот, претставуваат некои од размислувањата и состојбите кои се обидовме научно да ги расветлиме и разграничime во овој магистерски труд.

ТЕОРЕТСКИ ОСНОВИ

ТЕОРЕТСКИ ОСНОВИ

ДЕНТАЛЕН АМАЛГАМ

Независно од високиот технолошки подем во сферата на денталните материјали, особено во последните децении со појавата на адхезивните средства за трајна оптурација (комполитите и глас јономер цементите), денталниот амалгам сеуште е најчесто употребуван реставративен материјал во постканинскиот сектор.

ИСТОРИСКИ РАЗВОЈ

Првите сознанија за денталниот амалгам се во кинеската литература, околу 600-та год. во нашата ера. Johanes Stacker 1528 год. ја изработил рецептурата за припрема на бакарниот амалгам, а Li Shi Chen (1596) ги исполнувал забите со паста добиена со мешање на жива и бакар.

Денталниот амалгам го спомнува и Demachy (1774), а во 1819 год. Bell справил смеса од жива и сребрени струготини позната како Bell's putty. Onesiphore Taveau се смета како татко на денталниот амалгам, бидејќи помешал 90% сребро и 10% бакар, со жива, добивајќи паста наречена Pate d' argent.

Браката Crawcour (1833) сознанијата за амалгамот ги пренеле во Америка каде за својот Икралски металв добиен од сребрени монети и жива добиле голема слава. Бидејќи овој дентален амалгам бил аплициран директно врз кариозните лезии, првобитниот резултат завршил како фијаско, со протерување од Америка на пронаоѓачите.

Од 1841 год. започнува вистинска војна околу користењето на денталниот амалгам. Бројни хемичари и токсиколози апелираат и ги обвинуваат стоматолозите за масовно труење на луѓето. Полемиките одат дотаму, што во 1845 год., Друштвото на стоматолозите на Америка, изгласало резолуција за забрана на употребата на денталниот амалгам во практиката, со закана од исклучување од асоцијацијата. Интензивните истражувања на овај материјал започнале од 1850 год. а свој придонес дале повеќе научници како: Townsend (1855), John Tomes (1861), Fletcher (1870), Charles Tomes (1871), Hitchcock i Boque (1874).

Black 1896 год. ги објавува сопствените сознанија за влијанието на поедините метали од денталниот амалгам, врз неговите квалитативни особини. Истиот автор

во 1910 год. го соопштува процентуалниот состав на денталниот амалгам, кој преставува основа на денешниот конвенционален, високопроцентен амалгам^{37,77}.

Во дваесеттите години на овој век повторно се покренува жестока кампања против денталниот амалгам (Stock 1926), после што е формирана специјална комисија за испитување на оправданоста за употреба на овој реставративен материјал, сместена во Берлин (1930 год.).

Со втемелување на Националното биро за стандарди на Соединетите американски држави 1928 год., денталниот амалгам се верифицира под спецификација број 1.

Од поставувањето на основите на конвенционалниот сребрен амалгам, од страна на Black^{37,77} 1910 год., па до денес, паралелно со развојот на технологијата, постапката за производството на денталниот амалгам се повеќе се усовршува, со цел да се добие квалитетен, чист и стабилен производ.

СОСТАВ НА ДЕНТАЛНИОТ АМАЛГАМ

Денталниот амалгам преставува легура на живата од една страна, како течна компонента, со струготини на среброто, калајот, бакарот и цинкот. Сите овие елементи на амалгамската композиција, со своите особини, дејствуваат врз квалитетот и клиничката вредност на овој реставративен материјал.

Сребро - Ag (65-74%) опфаќа две третини од металната смеса на амалгамот. Овај метал ја помага цврстината и отпорноста на легурата, го забрзува процесот на врзување и стврднување, ја олеснува манипулацијата со полнењето, како и волуменската експанзија.

Калај - Sn (24-29%) има улога да ја намали механичката отпорност и експанзијата на полнењето во металната композиција, а да го зголеми ползењето и течењето на денталниот амалгам. Тој исто го зголемува времето на стврднување на материјалот.

Бакар - Cu (0-6%) во конвенционалните амалгами е застапен до 6%, додека пак во високо бакарните го има и до 26%. Тој влијае во позитивна смисла на цврстината и отпорноста на легурата, на текот на врзувањето, како и врз адаптивбилноста на полнењето во кавитетите.

Цинк - Zn (0-2%) на металната мешавина може но и не мора да и се додаде. Истиот делува на оксидативните процеси во полнењето; ја олеснува технологијата на производството на материјалот и со него се добиваат чисти одливци отпорни на потемнување.

Жива - Hg (0-3%) се додава со цел да се забрза процесот на дифузијата на живата во металната решетка на полнењето, а со тоа и стврднувањето на амалгамот. Со оваа постапка всушност се прави преамалгамизација на легурата, односно металните честички во смесата струготини се обложуваат со слој од жива.

Покрај горе споменатите метали кои учествуваат во формирањето на амалгамската легура, во многу мал процент, во истата се присутни и металите како: злато (Au), платина (Pt), никел (Ni), молибден (Mo) и волфрам (W). Иако

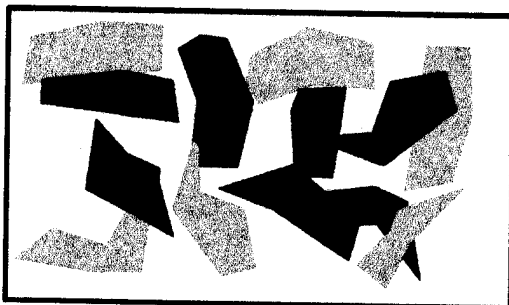
нивното присуство е во трагови, тие влијаат врз особините и квалитетот на материјалот.

ВИДОВИ НА ДЕНТАЛНИ АМАЛГАМИ

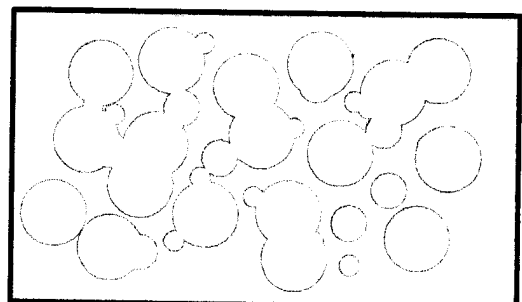
Денталните амалгами може да се класифицираат според: микроструктурните карактеристики, процентуалната застапеност на металите, како и според бројот на елементите кои го сочинуваат.

Металната мешавина на денталните амалгами има прашкаста конзистенција, и истата ја формираат честички со различен облик и големина, од што зависи квалитетот на полнењето, како и неговите карактеристики за клиничка употреба. Формата на честичките од прашакот на амалгамската мешавина може да биде:

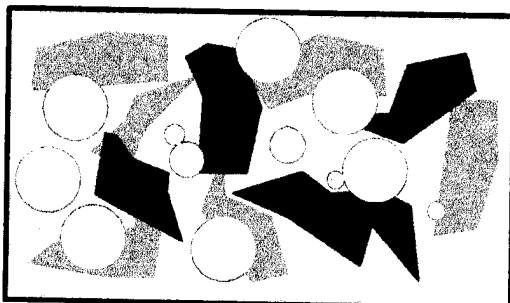
- струготинести
- топчесто - сферични
- елипсовидни - листести
- мешавина од предходните



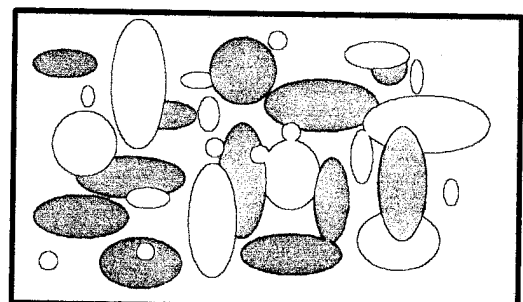
Струготинестии честички



Топчесто-сферични честички



Мешани честички



Елипсовидни-листести честички

Поделба на амалгамската легура според обликот на микрочестичките⁷⁷

Во зависност од микро-структурните карактеристики на металната смеса, денталните амалгами се класифицирани на:

- конвенционални дентални амалгами
- модифицирани-конвенционални дентални амалгами
- мешани дентални амалгами
- единечни:
 - топчесто-сферични;
 - елипсоидно-листести

Процентуалната застапеност на среброто во денталните амалгами се движи од 50% до 70%, па во таа релација денталните амалгами се поделени на високо процентни (70% сребро), и ниско процентни.


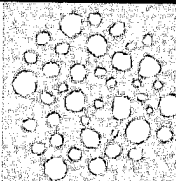
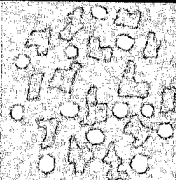
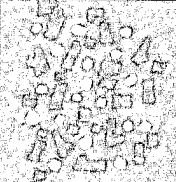
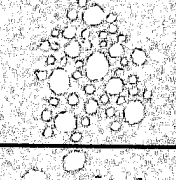

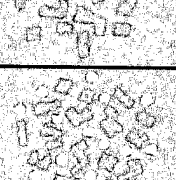

Според бројот на металите кои ја формираат металната мешавина на амалгамската легура, постојат бинарни и тернарни дентални амалгами.

Најпотполна класификација на денталните амалгами предложиле Staian и Meyer⁷⁷ во 1980 год. (стр.6)

Во 1963 год. Iness и Youdelis⁷⁷ формирале амалгам со висока процентуална застапеност на бакарот (до 20%). Истиот, со тек на време се покажал како помалку квалитетен, со несакани појави како пребојување на забните супстанции, и промени во колоритетот на самото полнење.

Последните 15 год. со нешто променета рецептура, се повеќе во праксата се применуваат високо бакарните дентални амалгами. За разлика од конвенционалните амалгами, кои уште се именуваат и како сребрени дентални амалгами (поради високата процентуална застапеност на среброто во нив); високо бакарните современи амалгами, содржат и до 23% бакар, и нивните карактеристики и перформанси се далеку подобри. Зависно од микроструктурниот распоред во легурата, високо бакарните дентални амалгами се класифицирани:

- дисперзирани, високобакарни, нон гама 2 дентални амалгами, во кои доминираат конвенционалните струготинести честички (две третини од смесата), низ кои се расфрлени, дисперзирани топчесто-сферични партикули, на еутектум од сребро и бакар во сооднос 10% : 50%, и големина од 44 μm .
- еднофазни, високо бакарни нон гама 2, дентални амалгами, со единствена топчесто сферична микроструктура и партикуларна големина од 4-20 μm .

ВИД		ОБЛИК НА ЧЕСТИЧКИ		СОСТАВ	ОСОБИНИ	
I	a	струготинести		конвенционални: gamma-faza Ag ₃ Sn	содржат γ ₂ фаза, високо течење и ползење, ниска отпорност кон корозија	
	б	топчести				
II		конвенционални струготинести честички со мал број микро- чести еутектични		модифицирани конвенционални: Ag ₃ Sn + AgCu	исти особини како и амалгамите од вид	
III		измешани струготинести и топчесто сферични честички		мешани Ag ₃ Sn + AgCu	ниска отпорност кон течење, ползење и корозија	
IV	a	топчести		единечни	висока отпорност кон корозија најнизок степен на течење и ползење	
	б	елипсоидни- листести		тернарни		
	в	струготинести		Ag-Sn-Cu Cu 12-29% тернарни		
	г	измешани				

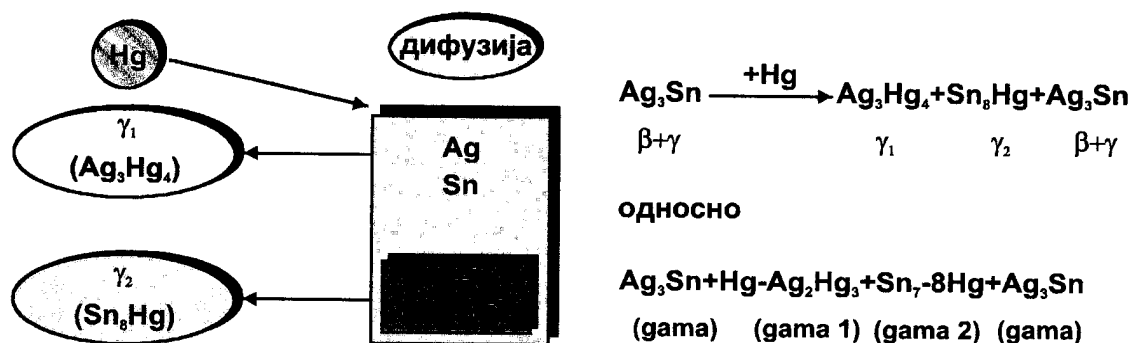
Класификација на дениталните амалгами според Meyer и Stoian⁷⁷

ТРИТУРАЦИЈА, КОНДЕНЗАЦИЈА И СТВРДНУВАЊЕ НА ДЕНТАЛНИТЕ АМАЛГАМИ

Мешањето на металите во смесата на денталниот амалгам, од една страна, со живата од друга страна, се означува како **тритурација**. Предходно преамалгамираните метални партикули полесно и побрзо ја пропуштаат живата да дифундира во металната решетка, како резултат на што се забрзува реакцијата на стврднување на полнењето во кавитетите. Во текот на стврднувањето на амалгамите, хемиските реакции, кои се одвиваат во материјалот, се проследени со појава на интермедиерни соединенија познати како фази на денталниот амалгам.

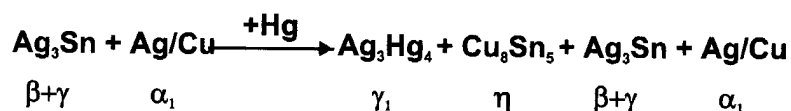
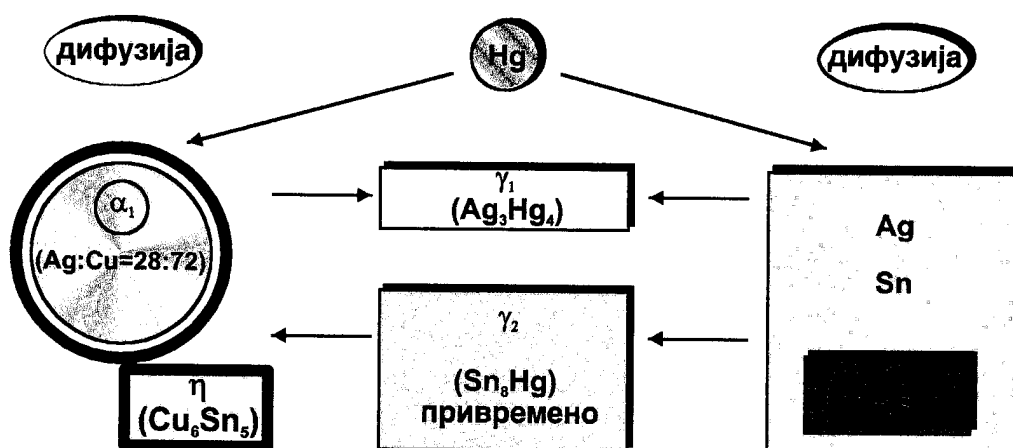
Бидејќи, постои разлика во процентуалната застапеност на металите во конвенционалните и високобакарните дентални амалгами, хемиските реакции во тек на формирањето на материјалот, се разликуваат.

Кај конвенционалните дентални амалгами, при стврднувањето се формираат фазите гама (Ag_3Sn), гама 1 ($\text{Ag}_{2-3}\text{Hg}_{3-4}$) и гама 2 (Sn_{7-8}Hg). Гама 2 фазата покажува интергрануларна ориентација во полнењето, исто така ја намалува отпорноста кон корозијата и притисокот, а ја зголемува пластичната деформација и ползењето на материјалот. Кристалографските испитувања на овие амалгами покажуваат полигонални и со остри агли кристали, со островца од слободна жива и стапчести кристали од калај (Sn).

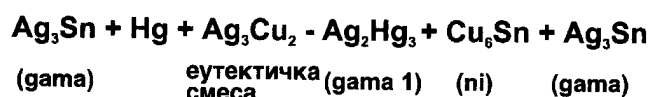


Процес на амалгамизација на конвенционалните дентални амалгами^{37,77}

Високо бакарниите денитални амалгами во процесот на тритурацијата и стврдувањето се следени со формирање на фазите гама (Ag_3Sn), гама 1 ($\text{Ag}^{2-3}\text{Hg}^{3-4}$) и ета (Cu_6Sn_5). Кристалографските анализи на овие полнења покажуваат свероидни, елипсовидни или полигонални кристали со заоблени агли, како и островца на слободна жива. Слободни кристали на калајот во форма на стапчиња отсутвуваат, а самата структура на материјалот остава впечаток на поголема стабилност, за разлика од конвенционалните денитални амалгами.



односно



Процес на амалгамизација на високобакарниите денитални амалгами^{37,77}

Кондензацијата е последователен процес на тритурацијата, и истата се одвива во забните кавитети, максимум 5-10 минути, додека дениталниот амалгам има пластична конзистенција. Со оваа постапка се постигнува интимен контакт помеѓу поедините пластични порции од дениталниот амалгам, со што се избегнуваат празни и порозни простори во текот на поставувањето на материјалот во кавитетите. Механизмот на правилната кондензација на амалгамското полнење е многу важен, поради финалното ослободување на живата на површината од полнењето.

Со цел да се подобри начинот на мешање на амалгамските метални честички од една страна, со живата од друга страна, а воедно и да се намали експозицијата од живата и нејзините пареи, денталните амалгами се пакуваат инкапсулирани, во „safe cap“ систем, со точно дозирани количини за соодветни површински реставрации. Вака подготвени, денталните амалгами се тритурираат (спремаат), по механички пат во Silamat апарати, во време траење од 5-10 секунди, во зависност од видот на амалгамот. Потоа пластичниот амалгам се внесува во забните кавитети, се кондензира и обликува.

ОСОБИНИ НА ДЕНТАЛНИТЕ АМАЛГАМИ

Материјалите кои се употребуваат во реставративната стоматологија за дефинитивна обтурација на забните кавитети, уште се нарекуваат и алопластични имплантати.

Денталниот амалгам, кој претставува легура на живата со металите сребро, бакар, калај и цинк, се употребува за надоместување на изгубените забни површини во постканинскиот сектор.

Тој претставува материјал со сиво сребрена боја и метален сјај. Во пластична форма се внесува во забните кавитети, после што се стврдува во рок од 2 часа. Овој реставративен материјал е спроводник на топлина, и поради тоа се претпочита негова апликација над индиферентна фосфатна подлога. Просечната отпорност на денталниот амалгам кон притисок изнесува 275 МПа, а кон истегнување и торзија се движи од 55-62 МПа.

Во тек на стврдувањето, денталниот амалгам подлежи на контракциски промени, а степенот на истите е диригиран од неговиот состав. После оваа фаза на контракција, во текот на првите 24 часа, полнењето подлежи на експанзија, која во никој случај не смее да е поголема од $20 \mu\text{m}/\text{cm}^2/24 \text{ ч.}$, и температура од 37°C . Покрај оваа рана, денталните амалгами подлежат уште и на касна, хронична експанзија, која се должи на напредната дифузија на слободната жива во фазата гама, во стврднатиот материјал.

ДИМЕНЗИСКИ ПРОМЕНИ НА ДЕНТАЛНИОТ АМАЛГАМ

Денталниот амалгам како метално соединение, составено од специфични метални компоненти, подлежи на димензиски промени, кои може да бидат течење и ползење. Овие пластични измени на материјалот се случуваат поради дејството на статичкиот притисок врз стврднатото полнење во кавитетите. Вискозно-еластичните карактеристики на денталниот амалгам, како и порастот на кохезионите сили помеѓу молекулите на полнењето, доведуваат до појава на пластични деформитети.

Течењето, на амалгамите кои се употребуваат во реставративната стоматологија, се манифестира со намалување на должината на рабовите на

полнењето, а ползењето го карактеризираат оклузални и интерпроксимални рабни приврзоци, како и премин на материјалот преку ивиците на кавитетот. Степенот на овие деформитети и пластични промени, е во директна врска со количината на слободната жива во амалгамот после стврднувањето. Доколку нивото на резидуална жива е поголемо, полнењето ќе има рабно ползење, додека пак пократката тритурација го намалува денто-амалгамското ползење.

Пластичните димензиски промени на денталните амалгами предизвикуваат оштетување на рабовите на полнењето, при што се појавуваат фрактури на ивиците и микрорупкнатини помеѓу забните површини и реставративниот материјал. Во овие процепи со тек на време се таложи дентален плак и доаѓа до појава на секундарен кариес.

Квалитетот и финалниот изглед на денталниот амалгам зависат од димензиските промени на полнењето. Високо бакарните дентални амалгами покажуваат помал процент на течење и ползење, синхронно со одсуството на гама 2 фазата. Конвенционалните дентални сребрени амалгами во зависност од степенот на присутната гама 2 фаза во стврднатото полнење, подложни се на димензиските деформитети, и послабо се отпорни на притисок.

КОРОЗИЈА НА ДЕНТАЛНИОТ АМАЛГАМ

Под дејство на карактеристичните услови во оралната средина, денталните амалгами се подложни на неколку типови на кородирање.

Аеробна корозија се одвива под дејство на присутниот цинк во амалгамот, кој прави електрохемиско разложување на водата во присуство на NaCl. Од оваа хемиска реакција се ослободува водород кој ја зголемува порозноста на материјалот, и кислород, кој врши оксидација, корозија и потемнување на металите. Сето ова влијае врз квалитетот на полнењето, намалувајќи ја неговата трајност.

Анаеробна корозија се случува под дејство на микроорганизмите присутни во оралната флора и денталниот плак. Нивните метаболни продукти и интермедиерни соединенија, на апроксималните забни површини, како и на сите места каде е отежната оралната хигиена и самочистењето, ја потпомагаат корозијата на денталниот амалгам. Нерамната површина на полнењето, како и неадекватната хигиена, придонесуваат за зголемено ретинирање на дентален плак, а со тоа појава на корозија и секундарен кариес.

Меркуроскопна корозија се појавува во денталните амалгами кои содржат гама 2 фаза. Таа од своја страна се дисоцира на калајни јони кои предизвикуваат неравнини и темни дамки на површината од полнењето, каде се ретинира дентален плак. При хемиското разложување на гама 2 (Sn^{7-8}Hg) фазата, се ослободуваат и живини јони, кои дифундираат во полнењето и реагираат со гама (Ag^3Sn) фазата, предизвикувајќи меркуроскопна експанзија, проследена со фрактури по рабовите на полнењето и појава на микрорупкнатини, како и секундарен кариес.

Електро-корозија настанува со интеракција на металите во оралната средина од една страна, и плунката од друга страна; при што е можно формирање на галвански струи кои делуваат врз металите, зголемувајќи ја нивната корозивност. Во колку во устата покрај денталниот амалгам перзистираат и други метали, можна е појава на галвански струи со поголем ефект, кои помогнати од остатоците на храна и неадекватната орална хигиена, го појачуваат корозивниот потенцијал врз полнењето.

Со цел да се избегнат сите овие несакани особини на денталниот амалгам, или пак да се намалат до поднослив минимум, се претпочита користење на легури без цинк (Zn), со одсутна гама 2 (Sn^{7-8}Hg) фаза, адекватна тритурација и кондензација на полнењето, проследена со добра орална хигиена.

ФИНИРАЊЕ И ПОЛИРАЊЕ НА ДЕНТАЛНИОТ АМАЛГАМ

Поставувањето на денталниот амалгам во испрепарираниите кавитети се врши додека материјалот е во пластична состојба. Притоа, и покрај мазнењето на површината од полнењето, после стврднувањето, таа останува нерамна - рапава. Како таква, врз неа се зголемува ретинирањето на остатоци од храна и дентален плак, што го иницира кородирањето на амалгамот, промените во изгледот и квалитетот итн.

За да се избегнат сите овие несакани појави кои ја намалуваат трајноста на полнењето, најрано после 24 часа после поставувањето во кавитетот, потребно е истото механички да се исфинира, со соодветни финирери. При оваа постапка, се врши максимално мазнење на површината на денталниот амалгам, се додека не се добие гладок изглед на полнењето. Понатаму, со соодветни инструменти (гумици), металните амалгамски реставрации, се полираат до висок сјај.

Денто-амалгамските реставративни материјали со кои се надоместуваат изгубените забни површини, претставуваат полнења со сиво-сребрен метален сјај и глатка и мазна, како огледало сјајна површина.

ЖИВА --- Hg

Живата во природни услови е единствениот течен метал, и има особина да реагира со другите метали, формирајќи легури кои се нарекуваат амалгами. Таа има голема специфична тежина $13,3 \text{ g/cm}^3$, што е за 13,6 пати повеќе од водата, замрзнува на -39°C , а врие на температура од $356,9^\circ \text{C}$. Ја карактеризира висок површински напон, а на собна температура испарува. Со покачувањето на температурата, нејзината евапорација драстично се зголемува.

Живата која се употребува за подготовка на денталните амалгами, се води под спецификација бр. 6 од ADA, и истата мора да има чиста и рефлектирачка површина, без површен филм и максимален неиспарлив остаток од 0,02%.

Живините пареи како и таа самата се отровни за живите клетки и воопшто сите организми. Нејзиниот афинитет е најголем кон нервните клетки, но не помалку е токсична и кон другите ткива. Бидејќи се работи за отров, манипулацијата со неа се врши под строго детерминирани хигиенско санитарни мерки, со цел да се заштити хуманата популација.

Во состав на денталниот амалгам се користи елементарна жива со максимална чистота. Постои неорганска жива (Hg^{2+}), како и органска, која е најтоксична по хуманата популација.

ПРЕГЛЕД НА ЛИТЕРАТУРА

ПРЕГЛЕД НА ЛИТЕРАТУРА

Живата во човечкиот организам може да се внесе преку инхалација, ингестија, дифузија и кожна апсорпција.

Со инхалација се внесуваат живините пареи кои се ослободуваат од денталниот амалгам во оралната празнина. Многу автори се занимавале со проучување на количината и концентрацијата на овие живини испарувања.

Abraham и сор.¹ ја испитувале количината на ослободените живини пареи во оралниот воздух, пред и после цвакање. Вредностите на живата ослободена во форма на пареи во интраоралниот воздух, биле повисоки кај испитаниците со амалгамски реставрации, пред и после цвакањето; во споредба со контролната група, каде отсутствувале амалгамски полнења. Тие исто така докажале статистички сигнификантна разлика помеѓу нивото на ослободена жива кај пациентите со дентален амалгам.

Концентрацијата на живините пареи во експирираниот воздух пропорционално се зголемува со бројот на забните површини реставрирани со дентален амалгам (**Eley & Cox¹⁸**). Ова ослободување се потенцира после цвакање или брусене на забите, така што пациентите со амалгамски полнења во својот здив имаат поголем процент на жива. Овие наоди ги потврдуваат и **Gay и сор.²⁶** и **Abraham и сор.¹**

Svare и сор.⁷⁶ докажале позитивна корелација помеѓу концентрацијата на живини пареи во експирираниот воздух и вкупниот број на амалгамските полнења во оралната празнина. Нивните сознанија ги потврдиле **Patterson и сор.⁶¹** кои вршеле четкање на забите со абразивна паста, после што ја мереле живината концентрација во експириумот, добивајќи позитивна врска помеѓу бројот на амалгамските полнења и ослободените пареи.

После стимулирано цвакање, се јавува сигнификантно позитивна корелација помеѓу степенот на ослободени живини пареи во интраоралниот воздух, и бројот и видот на амалгамските полнења (**Vimy и Lorscheider¹⁸**).

Прифаќајќи ги овие податоци за ослободувањето на живата во облик на пареи во интраоралниот воздух и исфрлањето преку експириумот, **Olsson⁵⁴** пробал да го одреди дневното инхалирање на живата кај пациенти со амалгамски полнења. Тој вели дека на овие вредности влијае дистрибуцијата на живата низ плувачката, инспириумот и експириумот, а средната дневна доза на инхалирана жива варира од 1,3 µg/ на ден (0,3 - 2,2 µg/ на ден), односно дневна апсорпција од 1 µg.

Количината на апсорпција на живата на ослободените пареи од денталните амалгамски површини е многу мала и скоро сите гореспоменати автори сметаат дека не влијае во голем процент врз вкупната живина оптовареност на организмот.

Berglund⁸ во контекст на испитувањето на дневната живина инхалација покажал дека не постои сигнификантна корелација со оклузалните и вкупните амалгамски површини во оралната празнина.

Bjorkman и Lind¹¹ истражувајќи ги факторите кои влијаат во смисла на стимулирање на живината евапорација од денталните амалгами, заклучил дека при нестимулирано цвакање средно се ослободува 0,1 $\eta\text{g/s}$, а истата вредност се зголемува при стимулирано цвакање, (мастика без шеќер), до средно околу 2,7 $\eta\text{g/s}$. Уште во уводните сознанија за карактеристиките на живата, споменавме дека живината евапорација се зголемува право пропорционално со покачувањето на температурата. Горепоменатите автори (¹¹) ја потврдиле оваа особина на живата преку испитување на ослободувањето од денталните амалгами после едно минутно плакнење на оралната празнина со течност од 35-45° C. Покачувањето на температурата во тек на една минута за еден степен ја зголемува евапорацијата на живата до вредност од 1,7 $\eta\text{g/s}$. Истите автори вршеле и препокривање на постоечките амалгамски реставрации кај испитаниците, со пластични обвивки - коронки, после што испарувањето на живата во устата се намалило од 85 - 100%. На овој начин може да се одреди ослободувањето на живините пареи од секоја поединечна реставрација, што е клинички многу значајно.

Berglund⁹ исто така се занимавал со проучување на нивото на живини пареи ослободени од денталните амалгами во усната шуплина. Тој пронашол дека различни видови на амалгам ослободуваат различно количество на живини пареи, а степенот на евапорацијата во саливарниот слој и интра-оралниот воздух зависи од концентрацискиот градиент на живата на површината на денталниот амалгам.

Jokstad³⁵ кај 147 испитаници во Норвешка ја испитувал живината експозиција од постоечките амалгамски реставрации. Тој ја одредувал количината на ослободена жива во интраорален воздух, во крв и во урина, при што констатирал врска помеѓу бројот на амалгамските површини во оралната шуплина и концентрацијата на жива во интраоралниот воздух. Тој смета дека особите со преку 36 амалгамски површини во устата, апсорбираат 10-12 $\mu\text{g/ден}$ жива, а средната вредност во оралниот воздух изнесува 0,8 $\mu\text{g/m}^3$.

Berdouses⁷ со своите соработници го испитувал ослободувањето на живини пареи од прва класа амалгамски реставрации во артифициелна уста. Во тек на истражувањето го користел методот на **Berglund**⁸, потврдувајќи ја врската помеѓу ослободената жива и амалгамските површини. Во текот на денот од реставрации од прва класа се ослободува средно 0,03 μg жива, што е многу мала вредност компарирана со професионалниот лимит од 82,29 μg на ден во USA.

Дека постои сигнификантна врска помеѓу ослободените живини пареи и бројот на амалгамските ареи во устата докажува и **Halbach**²⁷ кој правел испитување по нови спецификации. Тој вршел одредување на ослободената жива

во форма на пареи во раствори со различен поларитет, добивајќи вредност од 4,8 $\mu\text{g}/\text{ден}$, додека пак средната вредност на ослободената жива во интраоралниот воздух одредил дека е 3,8 $\mu\text{g}/\text{на ден}$. Тој дава свое мислење во врска со добиените вредности и се сложува дека се далеку од пропишаниот дневен лимит.

Pohl и Bergman⁶² сметаат дека при отстранувањето на старите амалгамски полнења, како резултат на покачувањето на температурата, се зголемува ослободувањето на живините пареи кои се шират и во устата на пациентот и пред лицето на терапевтот - стоматолог, така што индиректно на живини пареи се изложени и стоматолозите. Тие ја испитувале оваа појава, преку верификација на ослободената количина на жива во здивот на пациентите, при отстранување на старите амалгамски полнења. Користејќи ги сите хигиенски мерки при работата во устата и во просторијата, овие два автори во здивот детерминирале 1-2 $\mu\text{g Hg}/\text{m}^3$, што е далеку од шведскиот пропишан лимит од 30 $\mu\text{g Hg}/\text{m}^3$ воздух.

Тие исто така го потенцираат значењето на аспираторот во усната празнина, како фактор кој помага во живината елиминација, се со цел да се заштити и пациентот и терапевтот, бидејќи дел од ослободените живини пареи се инхалираат и преку респираторниот систем стигнуваат во крвта. Затоа менувањето на амалгамските полнења потребно е да се спроведува преку адекватно сечење со високотуражни машини, големо ладење и на забот и на полнењето, и задолжителна употреба на кофердам и аспиратор (⁶²).

Karadžov и соп.³⁷ велат дека дел од ослободените живини пареи од амалгамските полнења преку респираторниот систем се внесуваат во организмот, и на овој начин живата пристигнува во крвта и циркулацијата. Максималното дозволено количество во крвта изнесува 0,1 $\mu\text{g}/100 \text{ ml}$ крв, односно 250 $\eta\text{mol}/\text{l}$ според WHO.

Forsten²⁴ во својата студија го одредувал влијанието на живините пареи ослободени во тек на стимулирано цвакање, врз нивото на живата во крвта. Тој заклучил дека евапорираната жива од денталните амалгами при стимулирано жвакање не го зголемува драстично нивото на живата во крвта.

Abraham и соп.¹ покрај ослободувањето на живини пареи во оралниот воздух, го испитувале и влијанието на бројот на амалгамските реставрации врз концентрацијата на живата во крвта. Тие докажале дека постои позитивна корелација помеѓу бројот и површината на амалгамските реставрации во усната шуплина и нивото на живата во крвта.

Ott и соп.⁵⁸ го истражувале нивото на живата во крвта пред и после жвакање кај група испитаници со амалгамски реставрации и контролна група. Нивните резултати се многу интересни бидејќи во контролната група средната вредност на живата во крвта е поголема одколку во испитуваната категорија. После 10 минутно цвакање на мастика без шеќер, нивото на живата во крвта кај испитаниците нешто се зголемува, но во никој случај не постои корелација ниту пак сигнификантна врска помеѓу бројот и површините на амалгамските полнења и нивото на живата во крвта. Авторите сметаат дека внесот на жива преку исхраната (најчесто се зема во обзир консумирањето на риба) влијае на нивото во крвта, но се работи за количество далеку од пропишаниот лимит.

Стоматолозите и денталниот персонал во ординациите се професионално изложени на живините испарувања во тек на својата работа. **Moller-Madsen и сор.**⁵⁰ го одредувале нивото на живата во крвта кај данските стоматолози. Тие регистрирале нешто повисоко ниво на жива во крвта, односно 4,0 µg Hg/l што споредено со вредностите на професионалниот максимум во Шведска од 35 µg Hg/l³⁶ крв е многу мала вредност. Авторите сметаат дека врз оваа живина концентрација во крвта делува и внесувањето преку исхраната најчесто консумирањето на риба.

Chang и сор.¹⁴ го истражувале нивото на неорганска и органска жива во крвта кај стоматолози како професионално изложена категорија на луѓе. Концентрацијата на вкупната неорганска жива во крвта била сигнификантно повисока кај стоматолозите, во однос на другата контролна група. Вредностите на органската жива и во двете групи не покажале статистичка разлика ($p > 0,05$). Со ова авторите укажуваат дека биотрансформацијата на неорганската жива во органска, *in vivo* не се случува, што е многу важно бидејќи токсичноста на органските живини соединенија е далеку поголема. Тие исто така сметаат дека не постои корелација помеѓу бројот на амалгамските реставрации и концентрацијата на неорганската жива во двете групи на испитаници, како и дека на нивото на органската жива во крвта позитивно влијае внесувањето на риба.

Molin и сор.⁴⁹ вршеле испитување на нивото на живата, селенот и глутатион проксидазата кај денталниот персонал во една клиника. Тие ги поделиле испитаниците на група со висока, и група со ниска концентрација, според нивото на уринарната жива. Притоа пронашле статистички сигнификантна врска помеѓу нивото на живата во плазмата и вкупниот број на амалгамски површини. Иако истражувањата се правени на професионално изложени субјекти, авторите сметаат дека главен фактор за покаченото живино ниво во плазмата се амалгамските реставрации.

Бидејќи живата делува цитотоксично, логично се наметнува прашањето на нејзиното влијание врз крвните елементи и структури во плазмата.

Herrstrom и сор.³¹ ја испитувале оваа појава кај шведската школска популација, преку одредување на еритроцитите, сите типови на леукоцити како и имуноглобулините. Тие верифицирале ниска сигнификантност помеѓу амалгамските реставрации кај децата и вредностите на живата во плазмата. Секое друго отстапување во истражуваните елементи, посебно кај имуноглобулините е сосема случајно заклучуваат авторите во својата студија.

Hultman и сор.³⁴ правеле испитување на жени глумци за можната живина експозиција од денталните амалгами. Тие им имплантирале во перитонеалната шуплина од 8 - 100 mg сребрен амалгам, или сребрена легура и ги следеле во тек на 10 недели и 6 месеци. Во зависност од дозата и времето на експозицијата, во имунолошкиот комплекс, регистрирале живини депозити, проследени со хронична хиперимуноглобулинемија, промени во нуклеарните протеински фибрили и Ig E.

Skoner и соп.⁷¹ ја одредувале живината концентрација во крвта пред и после поставување на ретроградни амалгамски полнења, кај апикотомирани заби. Анализите од нивната студија покажале дека не постои статистички сигнификантно покачување на нивото на жива во крвта, после ретроградната апликација, и оваа констатација ја поткрепуваат со објаснувањето дека се работи за употреба на многу помала количина на дентален амалгам, во споредба со потрошениот материјал за реставрирање на изгубените забни површини.

Во последните години се повеќе се актуелизира прашањето за преосетливост кон денталниот амалгам. Во тој смисол најголем акцент се става исто така на живата. Скоро сите автори се сложуваат со тоа дека постоење на алергиска преосетливост е многу ретка појава, за да може да се донесе некој научно потврден заклучок. Обично се работи за поединечни случаеви, но како појава треба да се спомене (**Eley**¹⁸, **Bertil**³⁶, **Mackert**³⁶, **Osborne**⁵⁷, **Jones**³⁶).

Елиминацијата на живата од организмот се врши во најголем дел преку урината.

Olstad и соп.⁵⁵ кај школски деца го испитувале нивото на живата во урината, во зависност од постоечките амалгамски реставрации во устата. Тој пронашол позитивна сигнификантна корелација ($p = 0,05$) помеѓу уринарната жива и распространетоста на амалгамските полнења. Но, било каква врска со алергична реакција, или пак одсуствување од наставата заради болести сврзани со живата воопшто, кај децата не постои.

Babisch и соп.³ ја испитувале концентрацијата на живата во крвта и урината кај 70 пациенти, пред и после третман со дентален амалгам. Во зависност од видот на терапијата, односно менување на стари реставрации, или поставување на нови, со или без кофердам, во редовни интервали, пред и 14 дена после, земале примероци од крв и урина. Резултатите на оваа студија покажале покачување на нивото на живата после акутен третман, односно поставување на 1-2 нови реставрации. Средните вредности добиени при тоа се $3,3 \mu\text{g Hg/l}$ крв, и $16,5 \mu\text{g/l}$ урина. Авторите сметаат дека добиените концентрации се нешто повисоки, но се далеку од пропишаниот лимит кој за уринарната жива изнесува $75 \mu\text{g/L}$ ¹⁸.

Zander и соп.⁸³ ја одредувале живината екскреција во тек на 24 часа, пред и после апликација на D M P S (2,3 димеркапто 1 пропан сулфонична киселина) кај особи со амалгамски реставрации. Исфрлањето на живата после апликацијата на D M P S се зголемува 6-7 пати. Оние со амалгамски полнења исфрлаат сигнификантно повеќе жива пред и после давањето на препаратот. Авторите укажуваат на постоење на позитивна сигнификантна корелација помеѓу нивото на уринарната жива и бројот на амалгамски реставрации, но степенот на експозиција е многу мал.

Zander и соп.⁸⁴ ја одредувале концентрацијата на уринарната жива кај група стоматолози и дентален персонал. Како контролна група зеле испитаници кои не биле професионално изложени на жива и живини пареи. Тие ја потврдиле сигнификантната врска меѓу бројот на амалгамските полнења и живата во урината. Во групата на професионално експонираните субјекти, степенот на живата во урината бил поголем од колку во контролната група, но тоа се должелo

пред се на индивидуалните амалгамски реставрации. Сепак, професионалната изложеност во никој случај не го пробивала пропишаниот лимит.

Begerow и соp.⁶ ја испитувале долготрајната живина експозиција од амалгамските реставрации. Тие го одредувале нивото на живата во урината пред и после менувањето на амалгамските полнења во тек на 14 месеци. Во преодниот период, после 6 дена од промената, концентрацијата на уринарната жива опаднала за 30%, а во тек на 12 месеци се намалила од 1,44 $\mu\text{g/g}$ креатинин на 0,36 $\mu\text{g/g}$ креатинин.

Skare и Enqvist⁷⁰ покажале дека постои сооднос помеѓу бројот на амалгамските реставрации, и живината емисија во оралната празнина и нејзината екскреција. Според нив дневната елиминација на живата изнесува од 0,4 - 19 pg Hg .

Schweinsberg⁶⁶ вршел биолошко следење на живата во крв, урината и ноктите, кај особи со амалгамски реставрации, испитаници кои консумирале риба и професионално изложени субјекти. Нивен заклучок е дека амалгамските реставрации и рибината консумација скоро исто го оптоваруваат организмот со жива, додека пак екскрецијата била со највисок степен во групата на професионално експонирани субјекти.

Steinberg и соp.⁷³ во својата студија вршеле компарација на нивото на уринарната жива кај стоматолози и контролна група, како и можната врска помеѓу живината екскреција и воздухот во ординациите. Резултатите покажале сигнификантно повисоки вредности кај стоматолозите во споредба со контролната група. Тие сметаат дека покрај тоа што е изложен на живини пареи од своите индивидуални амалгамски реставрации, денталниот персонал е подложен на живино загадување во ординациите.

Skare и Enqvist⁷⁰ го истражувале елиминирањето на живата и среброто, ослободени од денталните амалгами, покажувајќи постоење на сигнификантна позитивна корелација помеѓу степенот на ослободените живини пареи и бројот на амалгамските полнења, како и во однос на живината екскреција.

Barregard со соp.⁴ известуваат за три случаи со екстремно висока живина екскреција, а истите не биле професионално изложени. Со менување на амалгамските реставрации кај субјектите, уринарната жива се нормализирала. Авторите заклучуваат дека цвакањето мастика, како и бруксизмот го покачуваат нивото на живата, а вредностите на ослободената жива во текот на денот се ниски, но сепак со индивидуални варијации.

Се претпоставува дека живата при своето елиминирање преку уринарниот систем врши оштетување на бубрезите, а хроничната експозиција на неорганска жива, може да предизвика ренална инсуфициенција. **Herrstrom со соp.**³² ја испитувале оваа претпоставка, преку одредување на уринарната жива и протеините во урината, но не утврдиле никаква сигнификантна корелација помеѓу амалгамските реставрации, уринарната екскреција и протеинската елиминација. Така, резултатите од оваа студија, не сугерираат дека денталните амалгами се причина за бубрежна дисфункција.

Од осумдесетите години па наваму, се повеќе се поставува прашањето за оправданоста на употребата на денталните амалгами, заради токсичниот ефект на живата. Посебно се акцентираат можните влијанија на амалгамските реставрации врз ембрионалниот раст и развој. Во Шведска, се оди дотаму што се обвинува амалгамот за тератоген ефект. **Larsson**³⁸ укажува дека дејството на живата врз ембрионот зависи од трансферот низ плацентата, афинитетот на ембрионалниот хепар и крвта кон живата, како и преминот кон дуктус венозус. Можното тератогено дејство не е потврдено.

Wannag и Skjaerasen⁷⁸ пронашле висока концентрација на жива во плацентата и феталните мембрани кај некои особи од денталниот персонал.

Sikorski и соп.⁶⁹ испитувајќи ја репродуктивната способност кај денталниот персонал, како професионално експонирана група на жива и живини пареи, заклучил дека изложеноста не влијае врз репродукцијата.

Ericson & Kallen²⁰ **Brodsky и соп.**¹³ исто така го испитувале влијанието на живата врз денталниот персонал, од аспект на појава на спонтани абортуси, раѓање недоносени, појава на конгенитални аномалии и мала тежина на плодот. Во тек на истражувањето се земени во обзир возраста на субјектите, бројот на бременостите, односно сите можни параметри со цел да се добијат што поверодостојни податоци. На крајот од истражувањето, авторите не нашле разлика помеѓу професионално експонираната, и контролната група. Тие укажуваат на фактот дека периодот на гравидитет е долг период од девет месеци, во тек на кој особите се изложени на влијание и на други ризични материи, како пестициди, органски растварачи, тешки метали, хемикалии, дроги и слично. Многу е тешко да се одреди кој агенс посебно, или група од нив, се со најголем ризик во однос на ембрионалниот раст и развој.

Jones³⁶ исто така смета дека влијанието на денталните амалгами врз ембрионот е дискутабилно, укажувајќи дека резултатите на експериментални животни, на кои се испитува тератогениот ефект на еден агенс, не даваат гаранција за ист таков ефект и во хуманата популација.

Fredriksson и соп.²⁵ експериментирале врз глувци, кои биле изложени на ниска неонатална експозиција од 0,05 µg Hg/m³ во тек на еден час, и висока во тек на 4 часа. Експонирањето го правеле во период на формирање на мозокот. Резултатите покажале дека не постои сигнификантна разлика со контролната група до вториот месец на постнаталниот раст.

Weiner и Nylander⁷⁹ го истражувале присуството на жива во поедини органи, добиени при аутопсии на шведската популација. Ефектот од амалгамските полнења го евидентирале во окципиталниот лобус, питуитарната жлезда, како и абдоминалната мускулатура. Спротивно на мислењата дека дел од живата се кумулира во бубрегот, резултатите на ова истражување не покажале ренална кумулација. Како објаснување на оваа појава авторите се повикуваат на намалената уринарна екскреција во напредната возраст.

Drasch и соп.¹⁶ исто така го испитувале количеството на жива и сребро во органи добиени од аутопсија. Нивните резултати покажуваат дека заедно со живата се регистрира и сребро, и тоа во големиот мозок и црниот дроб. Авторите

сметаат дека среброто доаѓа како некој маркер на живата и треба да се обрне внимание и на неговото депонирање во органите.

Enestrom и Hultman¹⁹ исто така дошле до заклучок дека покрај живата од денталните амалгами се мобилизира и среброто.

Афинитетот на живата кон нервните клетки го испитувале **Arvidson со сop.**² кои со многу осетливи хисто-хемиски техники за трасирање на живини депозити, детектирале присуство на жива во тригеминалниот ганглион и мозочното стебло кај глумци, 3-9 месеци, после апликација на амалгамска реставрација на првиот молар. Од вкупно 12 третирани глумци кај 7 од нив е регистрирана живина депозиција во нервните клетки на тригеминалниот ганглион, а истата одсуствува од мозочното стебло. На крајот од испитувањето авторите сами заклучуваат дека таложењето на живата во тригеминалниот ганглион е дискутабилно.

Meurman и сop.⁴⁸ извршиле испитување на група субјекти со хронични главоболки и симптоматски пореметувања. Како една од можните причини за ваквите заболувања, авторите ја зеле предвид живата од денталните амалгами. Тие извршиле испитување на крв, урина, плунка, алергиски тестови и сите можни параметри кои би дале појаснување или можна разлика со група контролни испитаници кај кои отсуствувале главоболки, мигрени, алергиска преосетливост и други хронични симптоматски заболувања. Од сите испитувања кои биле направени, авторите не верифицирале никакви клинички, хемиски или микробиолошки разлики помеѓу испитуваната и контролната група. Единствено регистрирано отстапување преставувало присутната хронична главоболка во испитуваната група и сигнификантната појава на присутен кариес во контролната група.

Денталниот амалгам, поточно ослободената жива од него се почесто се доведува во врска со етиологијата на мултиплата склерозата. **Siblerud и Kienholz**⁶⁷ вршеле испитување на крвни примероци на болни од МС со амалгамски реставрации и група испитаници кај кои ги замениле амалгамските полнења, исто така болни од МС. Резултатите, покажале пониска вредност на еритроцитите, хемоглобинот, хематокритот, тироксинот, Т-лимфоцитите и имуноглобулинот G, во групата со амалгамски реставрации. Испитаниците во оваа категорија имале и сигнификантно повеќе егзацербации во тек на последните 12 месеци (33,7 %). Авторите на крајот укажуваат на очигледната врска помеѓу нивото на живата во крвта и МС, но дека таа е исклучиво заслужна за појава на ова заболување, не може да се докаже.

Според **Henriksson и сop.**³⁰ денталниот амалгам игра улога во етиологијата и развојот на лихеноидните лезии во оралната празнина, особено ако постои клинички контакт со него. Авторите во 92% случаи со менување на полнењата кои се во директен контакт со лихеноидните лезии, добиле клиничко заздравување после промената. Тие посочуваат дека букалните лезии без контакт со денталните амалгами, во 60% случаи, сами по себе се повлекуваат. Променувањето на сите постоечки амалгамски реставрации, кај пациентите заболени од lichen ruber planus, исклучиво се спроведува како терапија само кај

долготрајните атрофично - ерозивни лезии, каде останатите тераписки мерки не постигнале ефект.

Summers и соп.⁷⁴ го испитувале влијанието на живата од денталниот амалгам врз бактериските видови во оралната и цревната флора. Тие сметаат дека оралните стрептококи, ентеробактериите и ентерококите создаваат резистентни соеви кон живата, кои истовремено се резистентни кон некои антибиотици. Експериментирајќи на примати, тие укажуваат на можна врска помеѓу живата од денталниот амалгам, и резистентноста на бактериите од оралната и цревната флора, кон живата и антибиотиците.

Lytle и Bowden⁴² говорат за дифундирање на живата од амалгамските површини, во денталниот плак. Средната вредност на жива во 24-часовен плак, изнесува 1,8 µg, без да се земе во предвид ослободувањето во усната празнина. Новите амалгамски реставрации ослободуваат повеќе жива во 24-часовна плак култура, а покасно вредностите опаѓаат. Сигнификантно се повисоки вредностите на живата во денталниот плак над амалгамските површини, отколку над емајлот ($p < 0.001$). In vitro истражувањата покажале дека биофилмот од *streptococcus mutans* го помага живиното ослободување од свежите амалгамски реставрации.

Siblerud и соп.⁶⁸ сметаат дека живата од денталните реставрации е еден од етиолошките фактори кои го потенцираат пушењето. Ова го објаснуваат со влијанието на живата врз намалувањето на лачењето на допамин, серотонин, норепинефрин и ацетилхолин. Никотинот има спротивен ефект кон овие неуротрансмитери, па затоа субјектите со повеќе амалгамски површини се склони кон пушење.

Еден дел од ослободените живини пареи од денталните амалгами во оралната празнина, се задржува во плувачката, откаде се внесува во организмот преку дигестивниот систем. Според **Karadžov и соп.**³⁷ вредноста од **0,015 mg Hg/100 ml плунка** се смета за нормална и нетоксична.

Ott и соп.⁵⁸ ја одредувале живината концентрација во плунката и интра-оралниот воздух кај субјекти со и без амалгамски полнења, пред и после жвакање на мастика без шеќер. Во ова in vivo истражување, авторите забележале драстично зголемување на концентрацијата на живата во плунката после интензивно жвакање во групата со амалгамски реставрации. Вредноста на живата пред жвакање во плунката средно била 4,90 µg Hg/l, а истата после мастикацијата се покачува на 12,95 µg Hg/l. Потенцирана е слабата корелација помеѓу живината концентрација и бројот на површините на амалгамските реставрации ($r=0,301$), а после мастикацијата, добиените вредности се враќале на појдовните. Корелација постоела и помеѓу нивото на живата во плунката и интраоралниот воздух, пред и после жвакање, додека добиените вредности не влијаат врз живината концентрација во крвта. Ресорпцијата на живата преку гастроинтестиналниот систем е помалку од **0,01%** од примената доза.

Olsson и соп.⁵³ во својата студија врз основа на in vitro испитување, го објаснуваат начинот на кој се транспортира живата од амалгамските полнења во интраоралниот воздух. Живините атоми кои се ослободуваат од амалгамските површини, пенетрираат во плунката која ги обложува забите; и од таа течна

саливарна фаза, дифундираат во интраоралниот воздух. Транспортниот механизам во оралната празнина евозможен само со присуството на плунката, а растворливоста на живата од реставрациите во плунката изнесува 4-5 $\mu\text{g Hg/l}$ за 24 часа.

Marek⁴⁵ вршел *in vitro* испитување за живината евапорација од денталните амалгами. Тој ја одредувал растворливоста на живата од гама фазата, во синтетска плунка и дестилирана вода, покажувајќи дека степенот на дисолуција е најинтензивен во првиот час после тритурацијата. Компарирајќи ги вредностите на дисолуцијата во двата медиуми, моќта на растворливост секогаш била поголема во синтетската салива. Врз база на овие испитувања авторот го дава механизмот на живиното ослободување од амалгамските полнења при кое живата навлегува во течната фаза - плувачката над амалгамските површини и тоа највероватно како елементарна, за понатаму да евапорира во оралната празнина.

Okabe и сор.⁵¹ во својата студија се обиделе да го одредат степенот на ослободување на живата од амалгамските полнења, поточно од фазите гама 1 (γ), гама 2 (γ) и бета 1 (β), при што вршеле компарација на конвенционалните и високо бакарните дентални амалгами, а степенот на дисолуција временски го одредувале ве тек на една недела. Ослободувањето на живата од поедините фази било поголемо, отколку вкупното живино елиминирање од амалгамските полнења, а високо бакарните дентални амалгами покажале поголема растворливост.

Berglund⁹ ја одредувал дневната доза на инхалирани живини пареи, ослободени од амалгамски полнења постари од една година. Во тек на испитувањето ја одредувал и концентрацијата на живата во плунката. Истата била во сигнификантно позитивна корелација со бројот на оклузалните амалгамски површини ($p < 0,01$) и вкупните амалгамски ареи ($p < 0,05$).

Olsson и Bergman⁵⁴ ја одредувале дневната живина евапорација, резимирајќи дека во плунката средната вредност изнесува 10 $\mu\text{g Hg} / 24 \text{ ч}$.

Berglund¹⁰ правел *in vitro* и *in vivo* испитувања врз основа на кои заклучил дека конвенционалните дентални амалгами ослободуваат помалку живини јони во течност - воздух фазата, во споредба со високо бакарните. Експериментите ги вршел на амалгамски реставрации стари два месеци и една година. Терапијата од 3-6 оклузални амалгамски површини, односно 3-10 вкупни амалгамски полнења, има многу мало влијание врз вредностите на живата во плунката и оралното живино ослободување, смета авторот.

Liang и Brooks³⁹ го анализирале ослободувањето на живата во плунката, кај испитаници со и без дентални амалгами во устата, пред и после чистење на устата. Елементарна жива регистрирале само во групата со амалгамски реставрации, а повисоката концентрација на неорганската жива пред чистењето, укажува на оксидација на елементарната жива во неорганска.

Живата од денталните амалгами се ослободува во оралната празнина, но и под полнењата во дентинот и пулпата. Степенот на оваа дифузија е поголем во првите денови после апликацијата на амалгамските полнења. После една недела,

живата се губи од дентинот кон пулпата и предизвикува вакуолни промени во истата.

Пап и сор.⁵⁹ ја проучувале живината дифузија под амалгамските полнења, во зависност од квалитетот на индиферентната подлога под полнењето. Нивните резултати покажале присуство на жива во дентинот во првите денови после апликацијата на амалгамските полнења. Концентрацијата на живата била поголема во сите случаи каде индиферентната подлога била потенка.

Haller и Olmez²⁸ одредувале присуство на жива во дентинската супстанца на здрави заби, кај испитаници со дентални амалгами во устата и субјекти без амалгамски реставрации. Тие добиле вредност од 5,9 ppm Hg во дентинот. Во групата на испитаници со амалгамски полнења, нотирале повисок степен на жива во дентинската супстанца. Во тек на испитувањето, неколку заби кои не биле вклучени во експериментот, бидејќи биле со амалгамски реставрации, покажале најнизок степен на присутна жива во дентинот.

Eide и сор.¹⁷ изведувале системска живина експозиција на глумци со доза од 500 µg Hg/m³ во тек на 6 часа дневно, 5 дена, 1 недела и 4 недели. После жртвувањето на животните, кај деминерализираните молари пронашле живини депозити во мали парчиња во пулпата, и зрнеста кумулација во одонтобластите. Живата била регистрирана и во предентинот и дентинот. Со добиените резултати авторите потврдуваат дека системската живина експозиција предизвикува живино таложење во одонтобластите, и продолжува преку дентинските тубули во дентинот.

Најрано после 48 часа од поставувањето на денталниот амалгам, при терапијата на тврдите забни супстанции, потребно е тој да се финира и исполира до висок сјај, со што постапката на реставрирање на изгубените забни површини е комплетна.

Feracane со сор.²¹ го одредувале живиното ослободување од полирани и неполирани амалгамски полнења, при што степенот на живината евапорација бил поголем од неполираните полнења. Максималната живина елиминација од денталните амалгами била регистрирана 2 до 3 часа после тритурацијата. Тие сметаат дека неполираните полнења ослободуваат поголема количина на жива поради поголемата површина. Амалгамските полнења, кратко време после апликацијата во оралната празнина, се обложуваат и препокриваат со тенок корозивно - оксидативен филм, кој ја редуцира натамошна елиминација на живата, и намалува растворливоста во оралните течности. Под влијание на абразивните процеси во устата, овој филм се губи и за кратко време се надоместува.

Feracane со сор.²² *in vitro* ја одредувале концентрацијата на живата ослободена од свежо спремни дентални амалгами, експонирани на воздух, аргон и најчести гасовити мешавини. Во услови на зголемено присуство на кислород, живината елиминација драстично опаѓала, како резултат на формираниот оксидативно - заштитен филм на амалгамската површина. Намалено ослободување било регистрирано и во присуство на водена пареа, а вредностите на живата опаѓаат на немерливо ниво 3-4 часа после тритурацијата.

Pssaras co cop.⁶⁵ го анализирале степенот на корозијата и оксидативниот филм на површината на различни видови дентални амалгами. Во тек на истражувањето изведувале четкање на забите со класична хигиенска паста за орална хигиена и паста која содржела селен. Во тек на испитувањето се покажало дека високо бакарните дентални амалгами елиминираат повеќе жива. При брусењето на амалгамските површини со конвенционалната паста се евидентирало зголемено живино ослободување, додека пак при четкањето со селен пастата, во сите случаи, биле забележени сигнификантно пониски вредности на живини пареи.

ЦЕЛ И ПРЕДМЕТ НА ТРУДОТ

ЦЕЛ И ПРЕДМЕТ НА ТРУДОТ

Полемиките по однос на користењето на денталниот амалгам се присутни и денес, а причина за тоа е живата која влегува во неговиот состав. Експозицијата со жива на хуманата популација, од денталните амалгами со висок процент на сребро, се уште не е научно потврдена, ниту пак демантирана.

Земајќи го во обзир брзиот и експедитивен пристап во решавањето на денталните патози, во што пократок рок, кој условува поставување на повеќе амалгамски полнења во една сеанса, се наметна прашањето за нивото на ослободената жива во такви случаи.

Недостигот на лични сознанија за евапорацијата на живата од новите, како и од старите амалгамски реставрации, и можностите на труење на хуманата популација; не насочија и станаа предизвик за поставување на целите на овој магистерски труд:

- *да се одреди присусвојто и конценџрацијата на ослободената жива од денталниот амалгам во џлунката, во различни временски интервали, џри едносеансна аџликација на повеќе амалгамски полнења (џри кайсули двоџовршински амалгам),*
- *да се деџтерминира еваџорацијата на жива од сџарџе неџолирани амалгамски ресџаврации, и џоа најмалку 4, џосџари од една џодина, и*
- *да се исџџа нивоџо на жива во деџџинската суџсџанца џод амалгамскиџе џолнења.*

МАТЕРИЈАЛ И МЕТОД

МАТЕРИЈАЛ И МЕТОД

Во експерименталниот дел, кој помогна во реализацијата на магистерскиот труд, беа вклучени 40 испитаници, на возраст од 20-30 години. Кај сите нив одсуствуваа амалгамски реставрации.

По дијагностицирањето на кариозните дефекти, од секој испитаник се земаше првиот примерок на нестимулирана плунка, кој претставуваше контролна група.

Амалгамот кој се употребуваше во магистерскиот труд е EXTRACAP-S, произведен од Галеника Белград. Истиот содржи легура со 70% сребро, без цинк. Самата легура е преамалгамирана и херметички затворена, заедно со живата, во капсули од системот Safesup. После тритурацијата од 5-7 секунди во Silamat, содржината од капсулите беше аплицирана во кавитетот. Кај секој испитаник беа вградени по три капсули двоповршински дентален амалгам.

Половина час подоцна, беше земен вториот примерок на нестимулирана плунка, а третата проба на салива беше земена после два часа од терапијата со денталниот амалгам.

Четвртиот примерок на нестимулирана салива од секој испитаник се земаше после 48 часа, после што се извршуваше полирањето на амалгамските полнења. На овој начин се одредуваше присуството на жива во плунката, во различни временски интервали по апликацијата на повеќе амалгамски полнења.

Можностите за ослободување на живата од старите неполирани амалгамски полнења, се одредуваа на 10 испитаници на возраст од 20-30 години, и тоа при постоење на најмалку 4 неполирани реставрации, постари од една година. Примерок на нестимулирана плунка се земаше пред и после полирањето на старите реставрации.

IN VITRO - испитувањата во овој магистерски труд опфатија 20 хумани заби од пациенти на возраст од 20-30 години, индицирани за екстракција. На споменатите заби беше аплицирана цинк-фосфатна подлога и амалгамско полнење. Во дентинскиот слој под амалгамските полнења, се одредуваше присуството на жива во различни временски интервали, па затоа 10 заби беа екстрахирани после 2 дена, а останатите после 7 дена.

Сите примероци беа ставени во стерилни стаклени шишенца, со херметичко затварање, што ја исклучуваше евапорацијата на жива од истите, а до моментот на анализирање се чуваа на температура +4° C.

За одредување концентрацијата на живата во примероците на салива и дентинската супстанца, беше користен методот на беспламена и со ладни пареи („Cold Vapour“) атомска апсорпциона спектрофотометрија (AAS):

Примероците од плунката (5 mL) прво се разоруваа со постапка на влажна дигестија со концентрирана сулфурна киселина и раствор на калиум-перманганат, на собна температура и без загревање. На вака припремениот материјал се додаваше калај-хлорид, при што настануваше редукција на јонската жива во елементарна - атомизирана. Вака ослободените живини пареи, со воздушно струење се издвојуваа од растворот и се спроведуваа низ апсорпционата ќелија - кивета, низ кружен затворен воздушен систем.

Понатаму, со методот на стандардно додавање познати концентрации јонска жива во вода, се формираше баждарна крива и пресметуваше концентрацијата на жива во испитуваниот примерок.

Долната граница на детекција беше 4 ng/L плунка, односно 0,004 µg/L плунка.

За одредување на концентрацијата на жива во дентинската супстанца под амалгамот, екстрахираните заби беа подвргнати на следната постапка: од забите се одстрануваа амалгамските полнења и се сечеше дентинот под истите. Вака земената дентинска супстанца прво се разградуваше со концентрирана хлороводородна и азотна киселина во однос 3 : 1, со слабо загревање во затворен систем. Вредностите се пресметувани во µg/g дентинска супстанца.

Апаратот на кој беа анализирани примероците на плунка е атомски апсорпционен спектрофотометар Pye-Unicam модел 90A, серија 2. Истиот содржи:

- Апсорпциона ќелија - кивета, долга 15 cm и пречник 10 mm, која се прицврстува на школката на пламеникот на атомскиот апсорпционен спектрофотометар,
- Катодна живина (Hg) ламба (јачина на струјата за напојување 4 mA).
- Испирач за аерација од 150 mL со синтеруван филтер, и
- Електрична пумпа со мал проток и полиетиленски црева.

Испитувањето на присутната жива во дентинската супстанца се вршеше на Perkin - Elmer AAS 1100 B, со јачина на ламбата од 6 mA, и бранова должина од $\lambda=253$ nm. Притоа беше користен Mercury - Hydride - System MHS - 10, во затворен систем, со ладни пареи.

Стандардниот раствор на жива што се употребуваше беше со концентрација 0,1 µg/mL Hg.

Добиените резултати беа статистички анализирани со статистичкиот компјутерски програм „Statistica“, а преку следните параметри: средна аритметичка големина (\bar{x}); стандардна девијација (SD); и Студентов t - тест. Вредностите на жива во плунката во различни временски интервали после апликацијата на амалгамските полнења, како и нејзината концентрација пред и после полирањето на старите амалгамски реставрации, статистички се обработени со t - тестот за зависни примероци.

Резултатите од концентрацијата на жива во дентинот се анализирани со t - тестот за независни примероци.

Сигнификантно значајни ги сметаме вредностите каде $p<0,05$.

РЕЗУЛТАТИ

РЕЗУЛТАТИ

Од извршените мерења и анализи на параметрите, вклучени во експерименталниот дел на трудот, добиени се следните резултати.

Кај сите 40 испитаници кои немаа амалгамски реставрации во оралната празнина, пред почетокот на терапијата, жива во плунката не беше регистрирана.

Концентрацијата на живата, која се одредуваше 30 минути после едносеансната терапијата со 3 двоповршински амалгамски полнења, се движеше во интервал од 0,019 $\mu\text{g Hg/ml}$ - 0,04 $\mu\text{g Hg/ml}$ плунка, а средната аритметичка вредност изнесува 0,028 $\mu\text{g Hg/ml}$ плунка, со стандардна девијација 0,0046. Во табела 1 се презентирани овие резултати и графички прикажани на слика 1.

Помеѓу добиените вредности одредувани после 30 минути од поставувањето на амалгамските полнења и контролната група постои статистички сигнификантна разлика за $p < 0,05$.

Два часа после едносеансната апликација на 3 двоповршински полнења од дентален амалгам, концентрацијата на измерената жива беше во интервал од 0,004 $\mu\text{g Hg/ml}$ до 0,01 $\mu\text{g Hg/ml}$ плунка, односно средната аритметичка големина изнесуваше 0,0065 $\mu\text{g Hg/ml}$ плунка, и стандардна девијација 0,002. Овие вредности прикажани се табеларно и графички на табела 2 и слика 2.

Во табела 3 е прикажана компарацијата на вредностите од извршените мерења, после 30 минути и 2 часа. Истите се проследени со соодветен графички приказ на слика 3.

Испитуваната разлика за концентрацијата на жива во плунката, одредувана после 30 минути и 2 часа од вградувањето на амалгамските полнења, високо е значајна за $t = 38,9$ и степен на слобода $n = 39$.

Резултатите покажаа статистички сигнификантна разлика за $p < 0,05$ помеѓу ослободената жива во плунката после 30 минути и 2 часа од едно-сеансната апликација на 3 двоповршински дентални амалгами.

Средните аритметички вредности на концентрацијата на жива во плунката, изразени во проценти, после 30 минути и 2 часа, се презентирани табеларно и графички во табела 4 и слика 4.

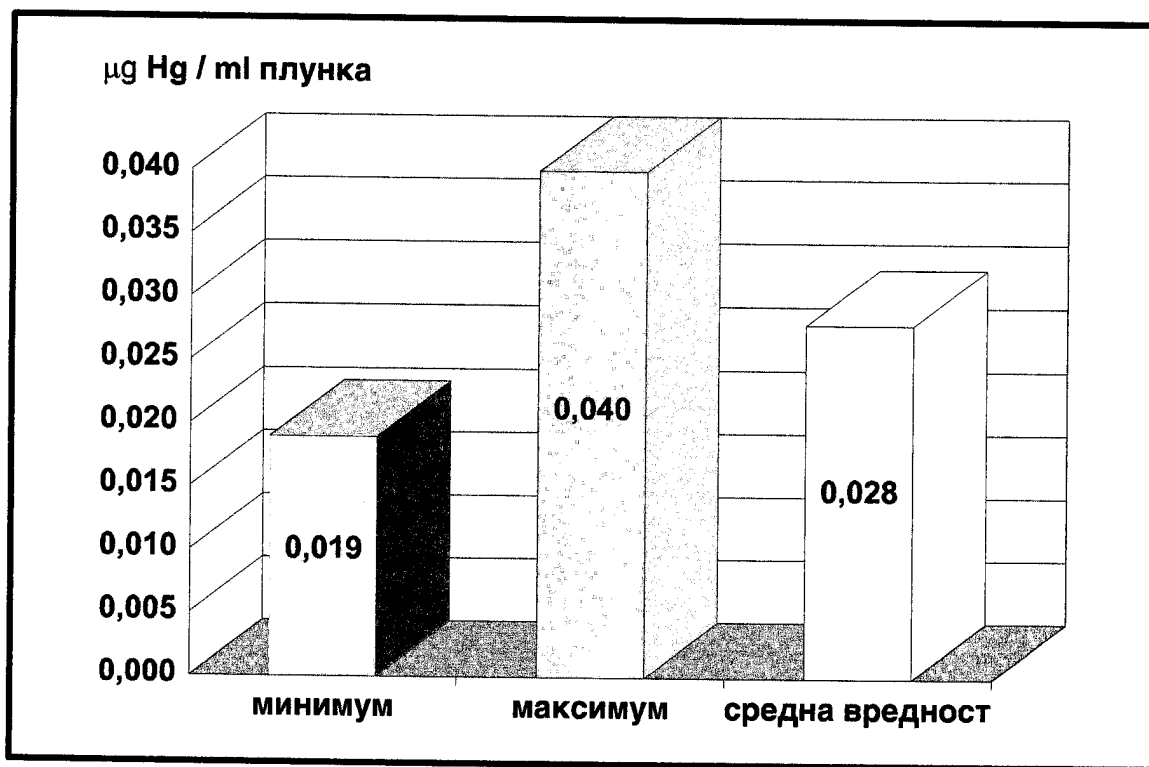
Последните мерења на количеството на елиминирана жива во плунка беше направено после 48 часа, при што кај сите 40 испитаници истата не беше регистрирана.

Просечните вредности на живата во салива, одредувани во различни временски интервали, после едносеансното вградување на 3 двоповршински

Табела 1.
Концентрација на жива во плунка после 30 минути

БРОЈ НА ИСПИТАНИЦИ	ПЛУНКА		
40	минимум 0,019	максимум 0,040	средна вредност 0,028

* $\mu\text{g Hg} / \text{ml}$ плунка

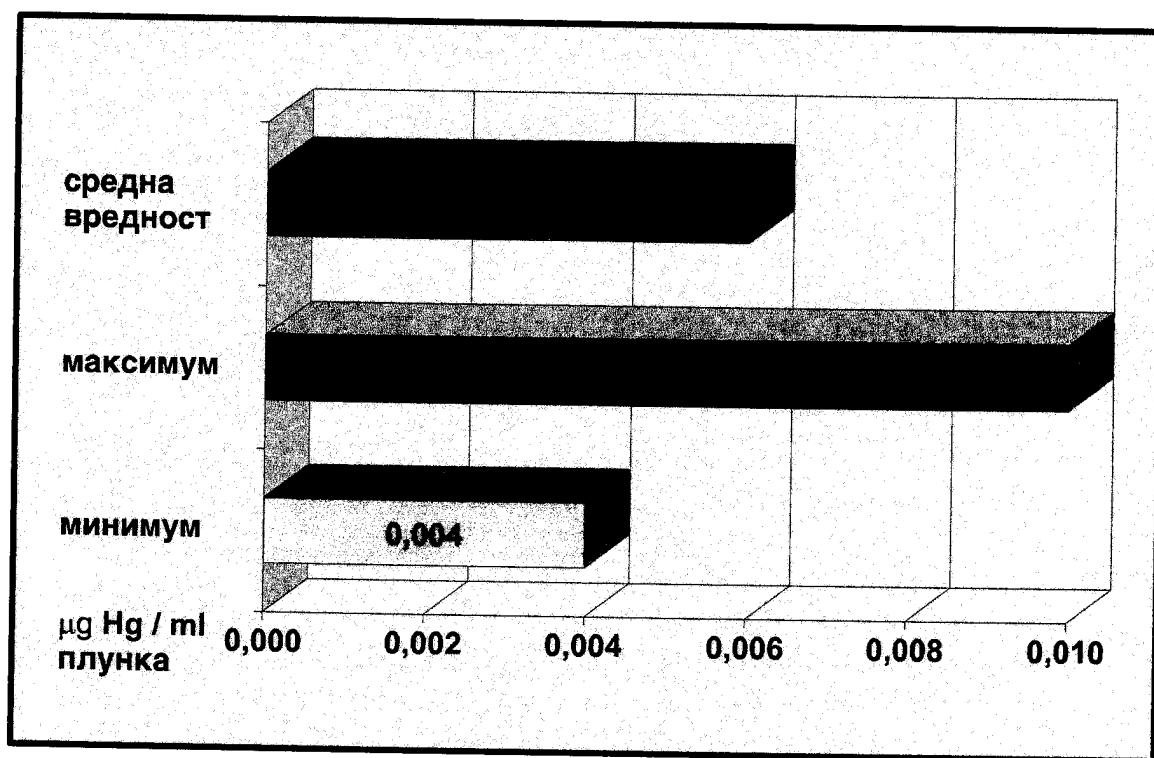


Слика 1.
Концентрација на жива во плунка после 30 минути

Табела 2.
Концентрација на жива во плунка после 2 часа

БРОЈ НА ИСПИТАНИЦИ	ПЛУНКА	
40	МИНИМУМ 0,004	

* $\mu\text{g Hg} / \text{ml}$ плунка

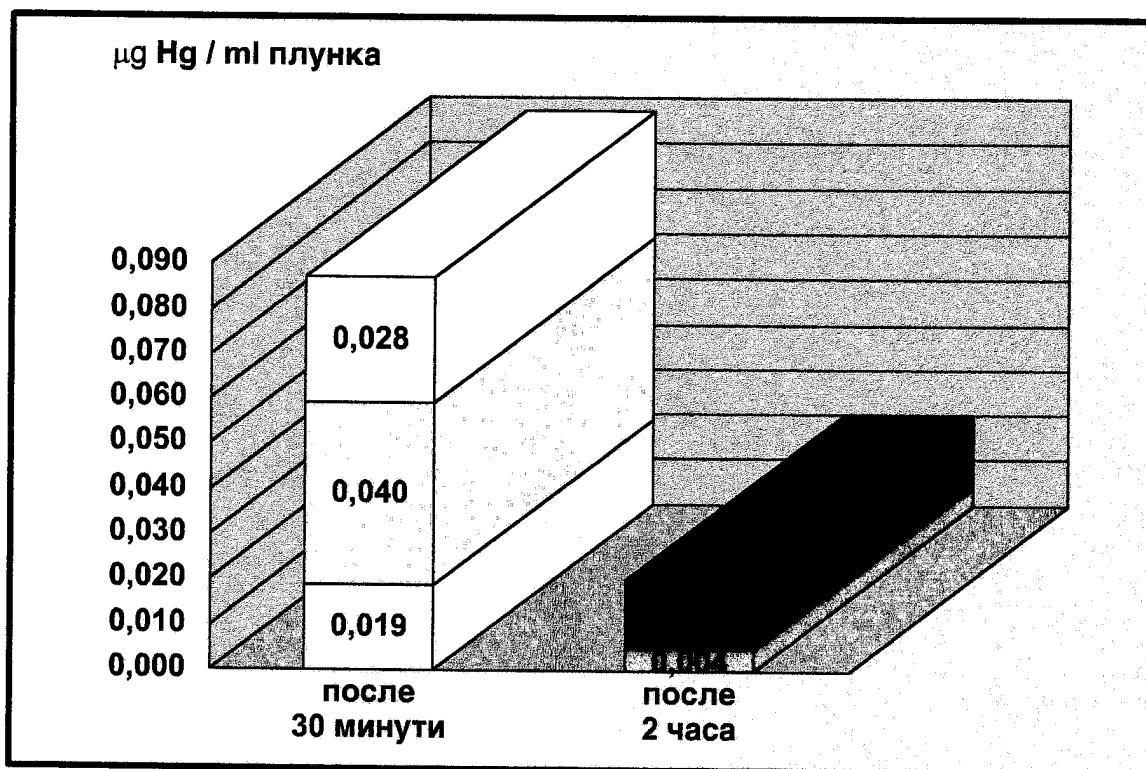


Слика 2.
Концентрација на жива во плунка после 2 часа

Табела 3.
Концентрација на жива во плунка после 30 минути и 2 часа
- компарација на вредностите

БРОЈ НА ИСПИТАНИЦИ	ПЛУНКА			
	време	минимум	максимум	средна вредност
40	после 30 мин.	0,019	0,040	0,028
	после 2 часа	0,004		

* $\mu\text{g Hg} / \text{ml}$ плунка

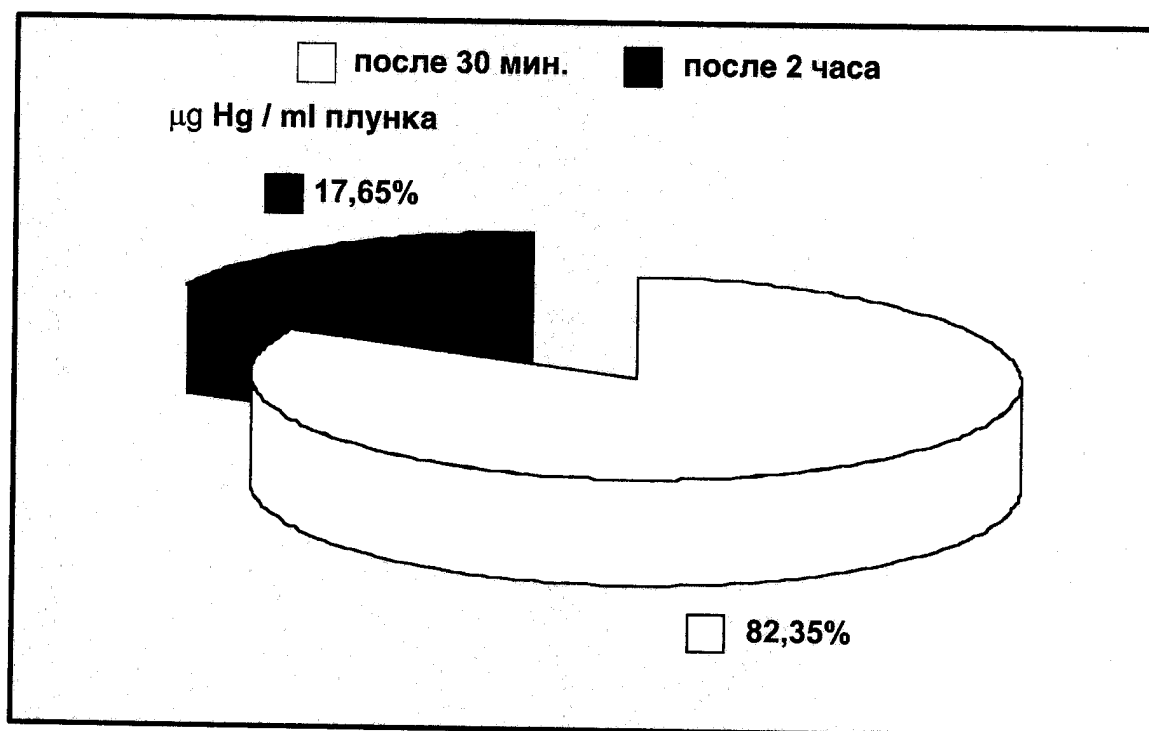


Слика 3.
Концентрација на жива во плунка после 30 минути и 2 часа
- компарација на прелиминарните вредности

Табела 4.
Концентрација на жива во плунка после 30 минути и 2 часа
- средни аритметички вредности во проценти

БРОЈ НА ИСПИТАНИЦИ	ПЛУНКА		
	време	средни вредности	проценти%
	после 30 мин.	0,028	82,35
40			

* $\mu\text{g Hg} / \text{ml}$ плунка



Слика 4.
Концентрација на жива во плунка после 30 минути и 2 часа
- средни аритметички вредности во проценти

дентални амалгами, се претставени во таб. 5, а истите се графички поткрепени на сл. 5.

Ослободувањето на живата од старите неполирани амалгамски реставрации се одредуваше на 10 испитаници со најмалку 4 дентални амалгами, постари од една година.

Во саливата на испитаниците пред полирањето на амалгамските реставрации живата не се детерминираше.

После процесот на полирање на полнењата постари од една година, концентрацијата на жива се движеше во интервал од 0,002 $\mu\text{g Hg/ml}$ до 0,011 $\mu\text{g Hg/ml}$ плунка. Средната аритметичка вредност изнесува 0,006 $\mu\text{g Hg/ml}$ и стандардна девијација од 0,033. Резултатите од овие мерења се внесени во таб. 6 и истите се проследени со графички приказ на сл. 6.

Присуството на жива во плунката, пред и после полирањето на амалгамските реставрации, претставено со средна аритметичка вредност, дадено е во табела 7 и слика 7.

Постои статистички сигнификантна разлика во концентрацијата на жива во плунката пред и после полирањето на старите амалгамски реставрации за $p < 0,05$.

Експерименталниот дел на овој магистерски труд опфати и *in vitro* испитување на дифузијата на живата во дентинот под амалгамските реставрации.

Два дена после апликацијата на денталниот амалгам, концентрацијата на живата во дентинскиот слој под полнењето, мерена кај 10 хумани заби, се движеше во интервал од 7,403 $\mu\text{g Hg/g}$ до 11,412 $\mu\text{g Hg/g}$ дентинска супстанца. Средната аритметичка вредност изнесуваше 9,12 $\mu\text{g Hg/g}$ и стандардна девијација 1,373. Нивото на живата во дентинот, после два дена од поставувањето на денталниот амалгам е презентирано во таб. 8 и графички покажано на сл. 8.

Измерените количини на живата, присутни во дентинот под амалгамските реставрации после 7 дена, се движеа во интервал од 1,220 $\mu\text{g Hg/g}$ до 5,919 $\mu\text{g Hg/g}$ дентинска супстанца. Средната аритметичка вредност на концентрацијата на измерената жива изнесуваше 3,04 $\mu\text{g Hg/g}$, и стандардна девијација 1,432. Овие резултати, презентирани графички и табеларно, дадени се во табела 9 и слика 9.

Тестирањето на значајноста на разликата во концентрацијата на живата во дентинот после вториот и седмиот ден од поставувањето на денталниот амалгам, покажа значајна разлика од $t=9,6$ и степен на слобода $n=18$, односно постои статистичка сигнификантност за $p < 0,05$.

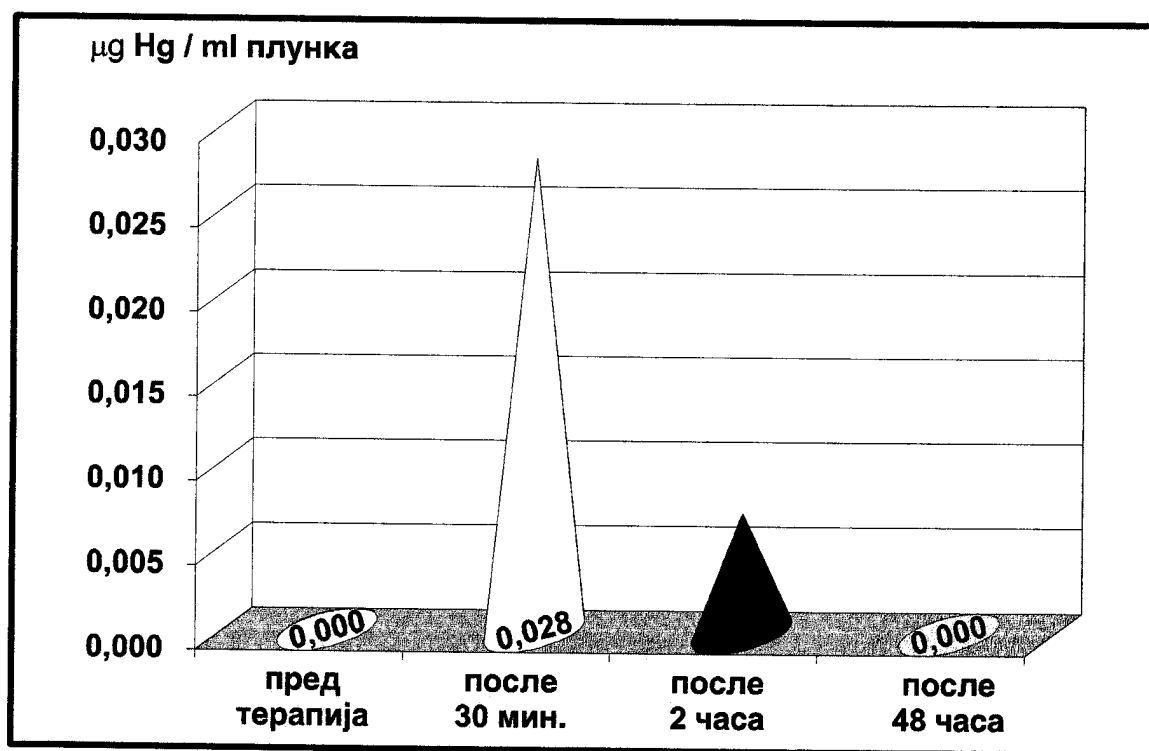
Компарација на вредностите на жива во дентинската супстанца, после вториот и седмиот ден од амалгамската апликација, е направена во табела 10 и истата е графички демонстрирана на сл 10.

Средните вредности од концентрацијата на жива во дентинот, одредувана после вториот и седмиот ден, процентуално се демонстрирани во табела 11 и графички експонирани на слика 11.

Табела 5.
Концентрација на жива во плунка одредувана во различни временски
интервали - средни аритметички вредности

БРОЈ НА ИСПИТАНИЦИ	ПЛУНКА			
	пред терапија	после 30 минути		после 48 часа
40	0,000	0,028		0,000

* $\mu\text{g Hg} / \text{ml}$ плунка

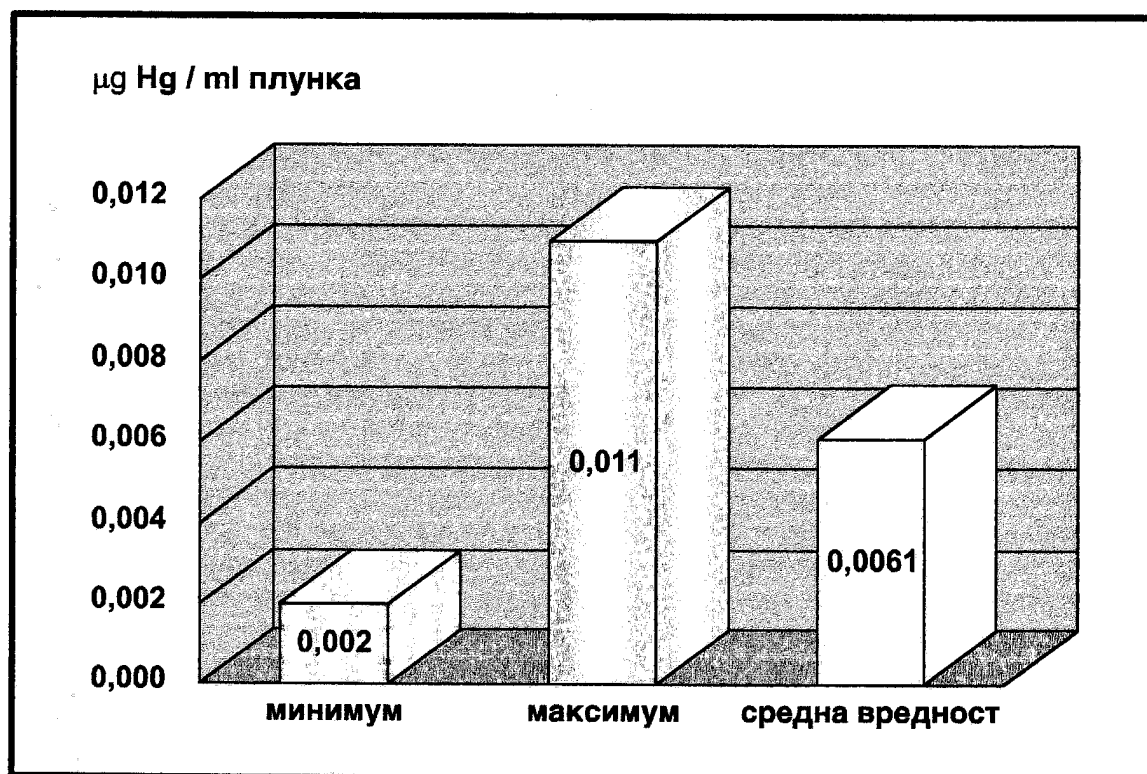


Слика 5.
Концентрација на жива во плунка одредувана во различни временски
интервали - средни аритметички вредности

Табела 6.
**Концентрација на жива во плунка после полирање на амалгамскиот
полнења**

БРОЈ НА ИСПИТАНИЦИ	ПЛУНКА		
	минимум 0,002	максимум 0,011	средна вредност 0,0061
10			

* $\mu\text{g Hg} / \text{ml}$ плунка

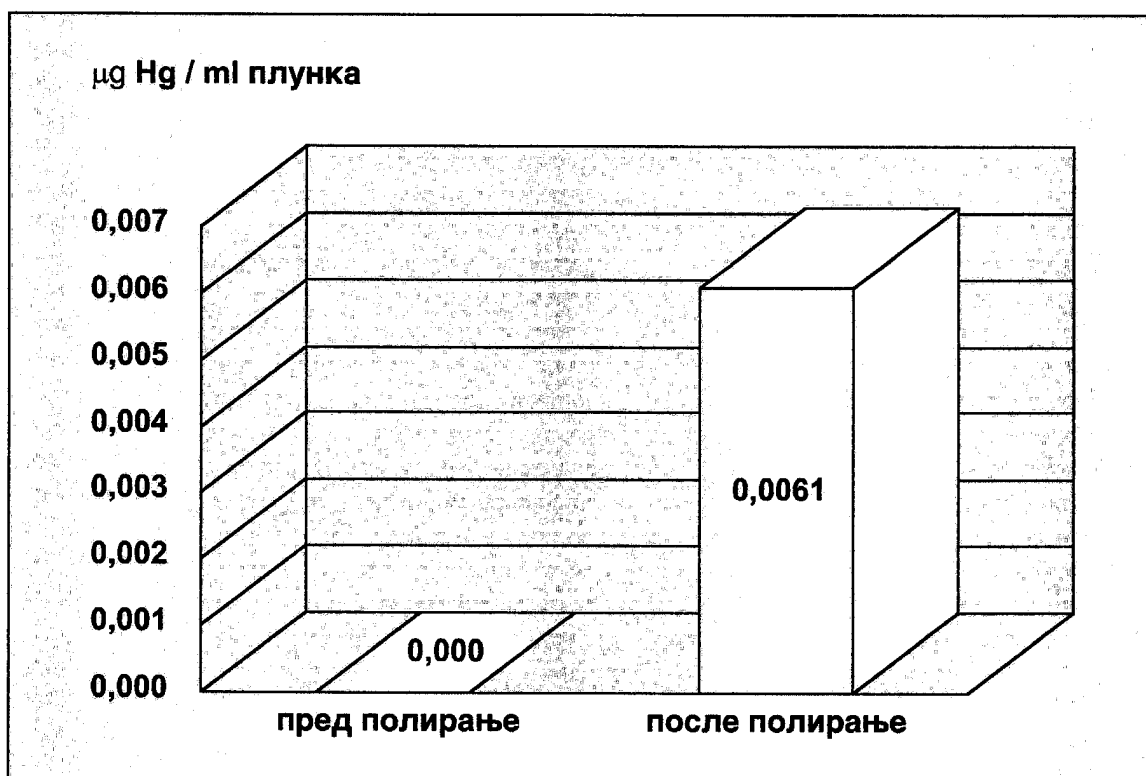


Слика 6.
**Концентрација на жива во плунка после полирање на амалгамскиот
полнења**

Табела 7.
Концентрација на жива во плунка пред и после полирање на амалгамските реставрации - средна аритметичка вредност

БРОЈ НА ИСПИТАНИЦИ	ПЛУНКА	
	пред полирање	после полирање
	10	0,000
		0,0061

* $\mu\text{g Hg} / \text{ml}$ плунка



Слика 7.
Концентрација на жива во плунка пред и после полирање на амалгамските реставрации - средна аритметичка вредност

АНСКУСНЈА

ДИСКУСИЈА

Живините пареи кои се ослободуваат од денталните амалгами, дифундираат во интраоралниот воздух, откаде низ респираторниот систем се внесуваат во човечкиот организам. Количината на инхалирана жива во форма на пареи зависи од бројот и површината на амалгамските реставрации во оралната празнина^{1,18,61,76}. Степенот на живината евапорација е поголем при стимулирано цвакање^{1,18,26}, односно при механичко четкање и брусене на забните површини со абразивна паста⁶¹. Доколку во оралната празнина перзистираат поголем број забни површини реставрирани со дентален амалгам, сигнификантно се покачува количината на ослободени живини пареи^{1,9,10,18,21,26,76}.

Прифаќајќи ги овие податоци, Olsson со сор.⁵³ ја одредиле дневната количина на жива, која во форма на пареи се внесува во организмот. Таа, средно изнесува 1 µg, и Olsson со сор.⁵³ како и сите останати горе споменати автори^{1,9,10,18,21,26,76}, сметаат дека оваа дневно апсорбирана доза е минимална, и како таква значително не влијае врз вкупната оптовареност на организмот со жива. Berdouses со сор.⁷ го одредиле живиното елиминирање од амалгамски реставрации од прва класа според Black, и според нив, од една таква површина средно се ослободува 0,03 µg во текот на 24 часа. Факторите кои ја стимулираат живината евапорација од постоечките амалгамски полнења се мастикацијата, брусенето на забните површини, како и зголемувањето на температурата во оралната празнина. Кога Bjorkman и Lind¹¹ ја испирале усната шуплина кај испитаниците со вода од 35-45° C во текот на една минута, испарувањето од 0,1 ηg/s се зголемува на 1,7 ηg/ s.

Инхалираните живини пареи од денталните амалгами, преку респираторниот систем се внесуваат во крвта и циркулацијата. Потсетувајќи се на високиот степен на токсичност на живата и нејзините испарувања, од постоењето на денталниот амалгам како реставративен материјал, па се до денес, дискутабилноста за неговата употреба перманентно е актуелна.

Во текот на мастикацијата, или при стимулирано цвакање, се потенцира живината елиминација, а последователно на тоа и нејзината инхалација. Максималната дозволена количина на жива во крвта, изнесува 0,1 µg/100 ml крв³⁷. Иако Abraham со сор.¹ покажале постоење на позитивна корелација помеѓу бројот на површините реставрирани со дентален амалгам и нивото на живата во крвта, Forsten со сор.²⁴ и Ott со сор.⁵⁸ сметаат дека и при стимулирано цвакање, зголеменото ослободување на живини пареи во интраоралниот воздух и експириумот, драстично не делуваат врз концентрацијата во крвта. Ott со сор.⁵⁸ не се согласуваат дека постои корелација, ниту пак сигнификантна врска, помеѓу

бројот на денто-амалгамските површини и нивото на жива во крвта при стимулирано цвакање.

Мерењата на живината концентрација во интраоралниот воздух, експириумот, како и дневните дози на инхалирани живини пареи, сите горе споменати автори ги одредувале на денто-амалгамски реставрации постари од 6 месеци.

Стоматолозите, како и денталниот персонал во ординациите, се изложени на живини испарувања, како од пациентите, така и од сопствените амалгамски полнења во оралната празнина. При постапката на менување и одстранување на старите амалгамски полнења пред терапевтот се ослободува од 1-2 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ и покрај употребените заштитно-хигиенски мерки, соодветното ладење, како и употребата на моќен аспиратор⁶². Концентрацијата на живата во крвта кај стоматолозите и денталниот персонал е покачена^{14,36,50}, и во оваа категорија на професионално изложени особи, во Шведска професионалниот лимит изнесува 35 μg Hg/l крв. Без разлика дали се како истражувана група земени професионално експонирани, или непрофесионално изложени испитаници, Ott со сор.⁵⁸, Forsten²⁴, Chang со сор.¹⁴, Moller-Madsen со сор.⁵⁰ како и сите останати, кои се занимавале со живината детерминација, во текот на експериментите; рибината консумација ја регистрирале или пак сосема ја елиминирале. Врз вкупната оптовареност на организмот со живата внесувањето на рибата преку исхраната има поголемо влијание врз нивото на живата во крвта, отколку инхалираните пареи од денталните амалгами во усната празнина. Потврда за ваквата состојба се мерењата на Ott со сор.⁵⁸, кои во групата на испитаници без амалгамски реставрации во оралната празнина, велат дека нивото на живата во плунката изнесувало 0,3 $\mu\text{g}/\text{l}$ плунка. Во човечкиот организам живата се внесува како елементарна (од денталните амалгами) и реагира со елементите во интраоралниот воздух и респираторните патишта, регистрирајќи се во крвта како неорганска и органска жива. Најтоксична е органската или уште наречена метилирана жива^{14,37,77} и врз нејзината концентрација во крвта директно влијае рибината консумација¹⁴. Биотрансформацијата на неорганската жива во органска „in vivo“ не е можна, па затоа и покрај внесувањето на рибата преку исхраната, професионалната експонираност, како и ослободените испарувања од денталните амалгами во оралната празнина, концентрацијата на живата во човечкиот организам е далеку од пропишаниот шведски лимит^{14,18,36,50}.

Molin со сор.⁴⁹ не се согласуваат со гореспоменатите ставови и според одредувањата на живата во плазмата, кои ги спровела на професионално експонирани особи, смета дека количината на живата, најмногу зависи од бројот на површините надоместени со дентален амалгам.

Последните 15 години се поголем акцент се дава на можното влијание на живата од денталните амалгами врз репродуктивната способност како и тератогениот ефект во фаза на ембрионалниот развој. Преносот на живата преку циркулацијата кон ембрионот, зависи пред се од трансферот низ плацентата, и афинитетот на ембрионалниот хепар³⁸. Тератогеното влијание не е со сигурност потврдено. Истражувањата кои се превземени во тој правец на експериментални животни³⁶, се уште не се гаранција за тератогениот ефект и

затоа не можат да се прифатат за хуманата популација. Wannag и Skjaerasen⁷⁸ регистрирале високо ниво на жива во плацентата кај некои особи од денталниот персонал. Спротивно на нив, Sikorski со сор.⁶⁹, Ericson и Kalem²⁰, како и Heidam³⁶, не верифицирале никаква разлика во репродуктивната моќ на денталниот персонал, ниту пак имало влијанија од страна на ослободената жива од сопствените амалгамски реставрации, врз појавата на состојби како што се: спонтани абортуси, предвремени раѓања, прематурно родени и слично.

Пред да се елиминира од организмот живата циркулира и се кумулира. Така, се претпоставува дека се оштетуваат пред се бубрезите, но истражувањата на органите од аутопси^{79,16} не покажале присуство на жива во овие органи. Од аспект на живината елиминација, нејзината концентрација во урината е статистички сигнификантно правопрпорционална со бројот на реставрираните површини со дентален амалгам^{3,55,70,83,84}. Стоматолошкиот персонал како професионално експонирана група од една страна, и изложеноста од сопствените амалгамски реставрации од друга, преку урината елиминира поголема количина на жива^{70,73,84}. Притоа, живината екскреција не се приближува, ниту пак го надминува професионалниот лимит од 75 µg Hg/l урина^{6,70,73,84}.

Преминот на живата во интраоралниот воздух, се врши преку плунката, како течен медиум во оралната празнина. Таа ги покрива забните и амалгамските површини, во неа дел од живините атоми се раствараат и внесуваат во организмот преку дигестивниот систем. Другиот дел преку саливарниот слој преминува во интраоралниот воздух. Ott со сор.⁵⁸ во своите испитувања за живината елиминација од старите амалгамски реставрации, во плунката и интраоралниот воздух, пронашол слаба корелација. Тој во саливата на испитаниците со амалгамски полнења во оралната шуплина пред мастикација измерил 4,9 µg Hg/l плунка. При процесот на мастикацијата, се зголемува живиното ослободување во интраоралниот воздух^{1,22,26,61,76}, а правопрпорционално на тоа се зголемува нивото во плунката. Постои корелација меѓу степенот на ослободена жива во плунката и интраоралниот воздух^{9,10,45,47,51,53,54}. После стимулирано цвакање, во плунката нивото на живата се зголемува на 12,95 µg Hg/l⁵⁸, но за кратко време потоа, живината концентрација опаѓа на немерливи вредности. Овие вредности не делуваат врз нивото на живата во крвта, што се гледа од резултатите на Ott со сор.⁵⁸.

Во текот на амалгамизацијата на денталниот амалгам, при формирањето на γ фазата се ослободува калај (Sn), додека при γ фазата се ослободува сребро (Ag). Сите реакции на стврднување или амалгамизацијата на денталните амалгами се проследени со ослободување на жива⁵¹. Продуктите кои се добиваат во текот на овие хемиски реакции се повеќе или помалку растворливи во оралните флуиди. Дел од живините атоми се раствараат во плунката и внесуваат во организмот. Растворливоста на живата во артифициелна плунка и физиолошки раствор е 13 пати помала кога е во амалгамските реставрации, отколку кога се ослободува од поединечната γ фаза⁵¹. Во формираните амалгам, 40% од неговата содржина припаѓа на γ фазата (Ag Hg), и од неа во текот на една недела, ако е потопена во артифициелна плунка, се ослободува 30,2 µg Hg/cm³, а од денталните амалгами се раствара 0,5 - 2,2 µg Hg/cm³. Оваа разлика во растворливоста на живата Okabe со

сop.⁵¹ смета дека се должи на неколку причини: живата која се ослободува од денталниот амалгам од γ фазата, во текот на амалгамизацијата пак реагира со слободните честички и се редуцира нејзината евапорација; на површината од амалгамските полнења се формира оксидативен филм, кој исто така драстично ја намалува живината елиминација од реставрациите; самата γ фаза (Ag Hg), во денталниот амалгам покажува поголем степен на стабилност⁴⁴, посебно² ако процентот на калај во неа е поголем⁴⁴, кој исто така ја намалува живината евапорација од денталните амалгами. Дисолуцијата и евапорацијата на живата во артефициелна плунка е најмала од γ фазата (Sn Hg), и изнесува $0,46 \mu\text{g Hg/cm}^2$ во тек на една недела. Ова се должи на² разликите⁸ во стабилноста на фазите γ и γ_2 , оксидативниот филм на површината на денталниот амалгам, но пред се на малиот тежински процент на живата во γ фазата (17,4 wt %Hg). Бидејќи Okabe со сop.⁵¹ во своите истражувања, откаде потекнуваат и горе споменатите сознанија користел конвенционални и високо бакарни дентални амалгами, како и поедините фази γ , γ_2 , β , авторот сумира дека ниско бакарните конвенционални дентални амалгами² се помалку растворливи во плунката, односно помала количина на жива се ослободува во споредба со високо бакарните видови. Исто така солубилноста на амалгамските полнења е многу помала отколку на поединечните фази на амалгамизација.

Степенот на дифузијата на живата преку плувачниот слој во гасовитата фаза⁵³ не зависи од протокот на воздух во оралната празнина. Исто така растворливоста на живата од денталните амалгами во плунката изнесува 4-5 $\mu\text{g Hg/l}$, што преставува 10-20% од солубилноста на живата во течност без кислород. Olsson со сop.⁵³ нагласува дека активноста на живата во самиот амалгам е помала отколку во течната средина каква што е плунката, каде растворените живини атоми дел се внесуваат во организмот преку саливацијата, а дел преку инхалирање.

Врз основа на „in vitro“ испитувања, Marek⁴⁵ го поставува механизмот на евапорација и дисолуција на живата од денталните амалгами. Објаснувајќи ги овие постапки во услови „in vivo“, авторот укажува дека забните површини се скоро стално влажни и покриени со плунката која циркулира во оралната празнина. На површината од амалгамските реставрации перзистира оксидативен филм. Во вакви услови живината евапорација е минимална. Кога механички се наруши оксидативниот површински филм, евапорацијата на живата се зголемува. Понатаму, во текот на дисолуцијата, елементарната и јонска жива се раствара во плунката и оралните флуиди. Дел од елементарната жива која навлегува во течната фаза над амалгамските површини се јонизира, или врзува во комплекси и како таква внесува во организмот. Остатокот од елементарната ослободена жива која количински е поголема, се евапорира во оралната атмосфера⁴⁵.

Сигнификантно позитивна корелација постои помеѓу оклузалните амалгамски површини ($p < 0,01$) и вкупните амалгамски реставрации ($p < 0,005$) и нивото на неорганската жива во плунката⁹. Но, врска помеѓу живината концентрација во плунката и интраоралниот воздух, било пред или после цвакање, Berglund⁹ смета дека не постои, со што се потврдуваат донекаде резултатите на Ott со сop.⁵⁸, а тука некаде се и мислењата на Olsson со сop.⁵³ за живиното

растварање во саливата од амалгамските реставрации, посебно неорганската, која преку дигестивниот систем се внесува во организмот. Olsson и Bergman⁵⁴ измериле во плувачниот слој $10 \mu\text{g Hg}$ во тек на 24 часа ($2,4\text{--}17 \mu\text{g Hg}/24 \text{ ч.}$), а дневната апсорпција на овој начин сметаат дека изнесува $1 \mu\text{g Hg}$.

Анализирајќи ги добиените резултати од нашите испитувања, можеме да кажеме дека живата не се регистрираше во првата контролна проба на салива, која ја земавме од секој испитаник пред денто-амалгамската терапија. После аплицирањето на полнењата, во плунката, во временски интервал после 30 минути, живата беше присутна, и нејзината концентрацијата средно изнесуваше $0,028 \mu\text{g Hg}/\text{ml}$ плунка, што е статистички сигнификантно за $p < 0,05$ во однос на контролната група. Овие регистрирани количини жива во плунката, од свежите амалгамски реставрации (3 двоповршински и едносеансно аплицирани), ги потврдуваат досегашните сознанија дека во почетокот на амалгамизацијата, живината експозиција е најголема. Од литературните наоди на Ott со сор.⁵⁸, Karadžov со сор.³⁷, Šutalo со сор.⁷⁷, Ollson со сор.^{53,54}, можеме да видиме дека живината елиминација веднаш после тритурацијата е најголема, односно во првите минути на амалагамизацијата.

Во нашите експерименти, денто-амалгамската терапија опфати вградување на 3 двоповршински полнења, односно 6 реставрирани ареи, а средно од секоја површина се ослободува $0,0047 \mu\text{g Hg}/\text{ml}$ плунка. Ако ги споредиме добиените резултати, по однос на живината концентрација во плунката после 30 минути, со граничните дозволени вредности на живата во плунката, кои се $0,15 \mu\text{g Hg}/\text{ml}$ (37), се забележува, дека истите се за петпати помали од пропишаниот лимит. Средната концентрација на живата во плунката од $0,028 \mu\text{g}/\text{ml}$ плунка, која ја измеривме 30 минути после едносеансната терапија со повеќе амалгамски полнења, покажува дека живата се ослободува од свежите реставрации во првите минути на амалгамизацијата. Притоа, добиените вредности, и покрај зголемената оптовареност на организмот со жива (сепак се тоа 3 капсули дентален амалгам, со кои се покриваат 6 површини), во плунката се далеку под максимално дозволената граница. Литературните наоди потврдуваат дека дел од живата преку плунката евапорира во интраоралниот воздух, и се смета дека таа живина концентрација е поголема, но во нашиот труд тоа не беше предмет на испитување. Сепак, сметаме дека слабата корелација на живината концентрација во плунката и интраоралниот воздух, помага во живината елиминација во оралната атмосфера, но имајќи ги во предвид добиените вредности, повеќе од очигледно е дека оптовареноста на организмот во првите 30 минути после поставување во една сеанса на 3 двоповршински полнења, е минимална.

При одредувањето на присуството и концентрацијата на живата ослободена од денталните амалгами во плунката после 2 часа, добивме средна вредност од $0,006 \mu\text{g Hg}/\text{ml}$, што сведочи за опаѓање на живината концентрација во плунката, паралелно со привршувањето на амалагамизацијата на полнењата. Просечно хемиската реакција на стврднување на денталниот амалгам, односно неговиот премин од пластична во цврста агрегатна состојба, трае околу 120 минути, во кој временски период се формира јадрото на полнењето - γ фазата (застапена и до 50% во цврстите амалгамски полнења⁵¹); при што елиминацијата на жива е

интензивна, како што покажаа и нашите резултати во првите 30-60 минути, за да постепено опадне, кога амалгамизацијата е при крај. Конечното стабилизирање на полнењата од дентален амалгам, во смисла на стврднување, хемиско организирање и смирување (во првите моменти хемиските реакции во полнењето се многу бурни^{37,77}), се случува најрано после 24 часа. Статистичката анализа на измерената жива во различни временски интервали (после 30 минути и 2 часа), покажа постоење на сигнификантна разлика што е за $p < 0,05$.

Вредностите што ги добивме во текот на експерименталниот дел одат во прилог на досегашните литературни сознанија за интензивното живино ослободување од свежите амалгамски реставрации во првите 60 минути, т.е. при процесот на амалгамизацијата^{37,51,77}. Како одминува времето, хемиските реакции се успоруваат и живината евапорација од површините реставрирани со дентален амалгам се намалува. Анализирајќи ги нашите средни вредности на жива во плунката, се гледа дека нивото во саливата после 2 часа се намалува за 4,5 пати. Ако живината концентрација што ја измеривме во плунката после 2 часа од едносеансната терапија со 3 двоповршински амалгамски полнења, и која изнесува $0.006 \mu\text{g Hg/ml}$, ја споредиме со вредноста на живата што ја одредил Ott со сор.⁵⁸ во плунката пред цвакање ($0.0049 \mu\text{g Hg/ml}$), ќе видиме дека разликата во вредностите е минимална, особено ако се земе предвид дека се работи за ослободена жива од свежи и стари амалгамски реставрации. Секако дека и покрај едносеансното вградување на 3 двоповршински амалгамски полнења, оптоварувањето на организмот со живата и живините пареи ослободени во плунката е многу мало, како и ризикот при употреба на овој дентален материјал.

Конечната хемиска организација и стабилност во металната структура на денталниот амалгам, се завршува според повеќе автори најрано после 24 часа^{21,22,37,51,52,77}. Во првите моменти на амалгамизацијата, интензивната реакција помеѓу живата со металите сребро, бакар, калај и цинк (се разбира оние амалгами кои го содржат), се формираат фазите γ , β , γ , а кај конвенционалните амалгами (каков што користевме ние во истражувањето) и γ_2 , како и други хемиски соединенија, така што со постепеното стврднување и стабилизирање на материјалот, се успоруваат хемиските реакции, се намалува ослободувањето на живата и полнењето го добива својот конечен облик. Но, периодот од 120 минути е кратка временска дистанца, за да може комплетно да се завршат хемиските процеси во полнењето и стапат во врска и искористат металите во полнењето. Мал дел од атомите на живата и металите сребро, бакар, калај и цинк, и после 2 часа реагираат меѓусебно и го дооформуваат полнењето. Заради горе спомнатите причини и хемизми на денталниот амалгам истиот најрано се полира после 24 часа, односно во литературата стои постапката да се спроведе после 48 часа.

Мерењата кои ги направивме, со цел да го одредиме присуството на живата и нејзината концентрација во плунката во различни временски интервали после едносеансната терапија со 3 дво-површински дентални амалгами, покажаа дека живата во саливата после 48 часа не е присутна. Пред да ги исполираме вградените денто-амалгамски реставрации, во примероците на плунката, кај сите 40 испитаници, живата не се регистрираше.

Значи би можеле да сумираме дека живата најповеќе се ослободува од новите амалгамски полнења во првите 30 минути, за потоа постепено нејзината концентрација во плунката да опаѓа, а после 48 часа е немерлива. Затоа сметаме дека едносеансната терапија со 3 двоповршински дентални амалгами е возможна и во овие динамични услови на живот, и без голема опасност и ризик од токсичност може да се примени.

Живата се ослободува и од старите амалгамски реставрации, посебно при мастикација, механичка абразија и бруксизам^{1,21,22,26,51,52,53,54,58,76}. Особено влијание врз живиното ослободување има и полирањето како финална постапка при терапијата со дентален амалгам. Од друга страна, неполираните амалгамски реставрации ослободуваат поголема количина на жива отколку полираните²¹. Ова се должи на фактот што неполираните амалгамски површини, имаат поголема плоштина врз која се ретинираат остатоци од храна и дентален плак, па подлежат на корозивни промени и меркуроскопна експанзија. Исто така во тек на формирањето на полнењето на неговата површина се формира оксидативен филм, кој го спречува натамошното елиминирање на живата од полнењето^{21,51,53}. Од испитувањата на Okabe со сор.⁵¹ се гледа дека самата γ фаза ослободува многу повеќе жива потопена во синтетска плунка или физиолошки раствор, за разлика од денталните амалгами, а како објаснување на тоа се зема оксидативниот површински филм. Во текот на цвакањето овој филм се губи, но кратко време потоа пак ги обложува денто-амалгамските површини^{21,58}.

Конвенционалните дентални амалгами содржат и γ фаза, која влијае врз нивните физичко-хемиски особини и се склони кон корозивни, а со тоа и кон димензиски промени^{21,22,37,51,77}. Со покачувањето на процентот на бакар во металната смеса на денталниот амалгам, се намалува корозивната способност на полнењето²². Споредувајќи ги амалгамските системи од конвенционален тип со високо-бакарните, може да се заклучи дека првите ослободуваат помало количество на жива, но за сметка на тоа нивните физичко-хемиски особини се послаби.

Со постапката на полирање било на конвенционалните или пак на високо-бакарните дентални амалгами, се добива глатка, мазна и сјајна површина, со што се спречува понатамошната корозија во оралната празнина. На ваквите површини за кратко време (неколку минути)^{21,51,22} се формира оксидативен филм кој го спречува натамошното живино ослободување од реставрациите. Заштитната функција на овај филм која се состои во спречување на живината евапорација од постоечките амалгамски полнења во оралната празнина Ferassane со сор.²² ја потврдува со потопување на материјалот во различни гасовити мешавини. Во присуство на кислородот живиното елиминирање се намалува, исто така и во водена пареа. Од сите амалгамски типови, немерливи вредности на живата авторот добил 3-4 часа после тритурацијата.

Од составот на γ фазата која преставува доминантна компонента на амалгамите, зависат и притисоците на испарување во самото полнење, а согласно со тоа и потенцијалот на живиното губење⁴⁴. Во γ_1 фазата, 68-72% тежински има

жива, и калај 2,5%⁴³. Кога металната смеса е претходно амалгамирана, γ фазата, од почетокот содржи поголема количина на жива која со тек на време се редуцира во кристалната решетка⁴³. За сметка на живиното намалување, се зголемува нивото на калајот, што доведува до формирање на калаев оксид, кој со X-зраци се одредува на површината од полнењето⁴⁴, и наликува на живин инхибиторен филм. Пониска емисија на жива има кај амалгамите со γ фаза⁴⁴ отколку поп- γ амалгамите, кај кои живината елиминација пропорционално зависи од присутниот калај во γ фазата. Формираниот инхибиторен филм од калаев оксид на амалгамските површини при мастикацијата се губи, заради што и нивото на живата во плунката и интраоралниот воздух после цвакање се покачува^{1,22,26,43,44,76}.

Испитувањата кои ги направивме во овој труд, со цел да процениме дали од старите амалгамски реставрации се емитира жива во оралната празнина (најмалку 4 на број, и постари од една година), покажаа дека пред полирањето, во плунката жива не е присутна. После адекватната механичка обработка, која се состоеше во фиширање и полирање на постоечките амалгамски реставрации во оралната празнина, живата ја регистриравме во плунката - нејзината средна вредност изнесуваше 0,0061 $\mu\text{g Hg/ml}$. Помеѓу количината на ослободената жива во плунката, пред полирањето, после полирање на реставрациите, статистичките анализи покажаа постоење на статистички сигнификантна разлика за $p < 0,05$.

Самниот чин на полирање, претставува еден вид механичка абразија на денто-амалгамската површина, што доведува до зголемена живина елиминација, бидејќи се пореметува површинскиот оксидативен филм, кој неа ја инхибира. Нашите резултати покажаа дека во текот на полирањето на старите амалгамски реставрации се ослободуваат живини јони. Од неполираните амалгамски полнења, неможевме да регистрираме живини пареи во плунката, најверојатно поради многу ниските вредности, поради перзистенција на површинскиот оксидативен филм, како и заради користењето на конвенционалните дентални амалгами на овие простори.

Концентрацијата на живата се зголеми во плунката веднаш после полирањето на полнењата, што оди во прилог на литературните сознанија. Механичката абразија, како и мастикацијата го нарушуваат оксидативниот површински филм со што се зголемува живината елиминација во оралната атмосфера. Нашите резултати од испитувањето на живината концентрација во плунката, 48 часа после поставувањето на амалгамските полнења, водат до заклучок дека од истите не ослободува жива, исто како и од старите амалгамски полнења пред да ги исполираме. Со ова се потврдува дека живата потенцирано се елиминира од свежите амалгамски полнења, посебно во првите 30 минути, а потоа се намалува нејзиниот евапорационен потенцијал и после 48 часа во плунката не е присутна. Исто така, средната концентрација на живата во плунката што се ослободува после 2 часа од поставувањето на денталните амалгами во кавитетите (3 двоповршински), е иста со вредноста што ја добивме после полирањето на амалгамските реставрации (најмалку 4), постари од една година.

Денталните амалгами кои ги употребувавме во текот на експерименталниот дел, се од типот на конвенционалните амалгами, кои перзистираат на ова поднебје во стоматолошката пракса. Практично, истражувањата покажуваат по слаба

живина елиминација од нив, што се потврди и од нашите резултати. Притоа, би потенцирале дека овие дентални амалгами содржат γ фаза, и како такви се многу повеќе подложни на корозивни влијанија, со што се менуваат физичко - хемиските карактеристики на материјалот, како и димензиските особини.

Поради сето ова, потенцираме дека полирањето на амалгамските реставрации е неопходна постапка, која мора да се спроведе за да се добие извонреден, финален надоместок, а впрочем секој стоматолог се стреми кон тоа.

Базирајќи се на литературните сознанија кои ја потврдуваат максималната живина емисија од денталните амалгами во првиот час после тритурацијата, како и од сопствените резултати кои одат во прилог на оваа теза, движењето на живата кон плунката и интраоралниот воздух е проследено и со миграција на истата кон тврдите забни супстанции и пулпата. Испитувањата кои ги правел Рар со сор.⁵⁹, покажуваат дека живината елиминација од денталниот амалгам во дентинот зависи од дебелината на индиферентната подлога. После 7 дена, живата е присутна во дентинот⁵⁹, а во случаите на поретко спремена подлога, живата е присутна во поголема концентрација (1,43 mg/g дентинска супстанца). Секако дека од конзистенцијата на подлогата зависи живиното присуство во дентинот под полнењето, но од испитувањата на Рар со сор.⁵⁹, се потврдува тезата дека живата дифундира не само кон оралната празнина, туку и кон дентинската материја на забниот орган. Концентрацијата на живата во дентинот е поголема после 7-от ден, додека пак од 15-от до 30-от ден, независно од конзистенцијата на подлогата, опаѓа и највероватно се губи во пулпата⁵⁹. Истражувањата на Haller и Olmez²⁸, покажуваат дека постои живина елиминација од амалгамските полнења преку дентинот во пулпата. Тие ја одредувале концентрацијата на жива во дентинот, а кај забите со амалгамски реставрации кои не биле вклучени во експериментот, регистрирале најмала количина на жива.

При системска експозиција со живини пареи, што ја спровеле Eide со сор.¹⁷ на глумци, се покажало дека постои зголемено присуство и живино депонирање во пулпата и одонтобластите, како и кумулирање во предентинот на моларите. Секако дека живата која е токсична предизвикува промени во пулпата, што покажале уште Рар со сор.⁵⁹, но системска експозиција од 500 $\mu\text{g Hg/m}^3$ живини пареи која ја направиле Eide со сор.¹⁷ на глумци, не може да се земе како релевантен показател при одредувањето на штетното живино влијание, на ниво на пулподентинскиот комплекс.

Ние ја одредувавме концентрацијата на живата во дентинот после 2 дена од апликацијата на полнењето, при адекватно поставена индиферентна подлога. За разлика од експериментите на Рар со сор.⁵⁹ кои се правени на екстрахирани заби, во експерименталниот дел, забите 2 дена после терапијата со дентален амалгам перзистираа во устата, за потоа да бидат извадени. Од добиените резултати, може да се апсолвира дека во физиолошки услови нивото на живата се движи во интервал од 7,403 - 11,412 $\mu\text{g/g}$ дентин, средно 9,12 $\mu\text{g/g}$ дентин. Се гледа дека живата во дентинот, првите денови после денто-амалгамската терапија е позастапена, и истата мигрира не само кон оралната празнина.

Останатите мерења кои ги спроведовме со цел да го испитаме движењето на живата во дентинот 7 дена после реставрирањето на забниот орган со дентален амалгам, покажаа дека во физиолошки услови, концентрацијата на жива средно изнесува 3,04 $\mu\text{g Hg/g}$ дентинска супстанца. Доколку ги компарираме нашите резултати со оние од Пар со сор⁵⁹, може да се види дека вредностите кои ние ги добивме се пониски, што укажува на тоа дека кога забниот орган е во нормална физиолошка функција, живата од полнењата, порapidно се елиминира во првите денови, после 7-от ден поспоро, а најверојатно е присутна и понатаму во пулпата, што не беше предмет на испитување на овај труд.

Статистичката анализа на добиените резултати, при одредувањето на живината концентрација во дентинот после 2-от и 7-от ден, покажа статистички сигнификантна разлика за $p < 0,05$. Ако се споредат средните вредности на ослободената жива во различните временски интервали, се гледа дека 75% од ослободената жива од денталните амалгами во 2-от ден е присутна во дентинот, додека само 25 % после 7-от ден останува во дентинската супстанца.

Спроведените истражувања ја потврдуваат тезата за поголемо живино присуство во првите денови после поставувањето на денталните полнења. Истата претпоставуваме се губи кон пулпата, и нејзината концентрација за 3 пати се намалува. Нејзината натамошна кинетика не беше предмет на испитување во овај труд.

Од формулацијата на процентуалниот состав на денталните амалгами во почетокот на векот од страна на Black^{37,77}, па се до денес, овој најупотребуван реставративен материјал, се повеќе се развива и усовршува. Паралелно со технолошкиот подем во сферата на денталните материјали, и денталните амалгами претрпуваат промени и развојни фази, се со цел да се добие материјал со најмалку можни несакани особини. Конвенционалните дентални амалгами содржат гама-2 фаза, ослободуваат помала количина на жива, но се подложни на корозија и димензиски промени. Високо-бакарните дентални амалгами, било да се еутектичка компонента, или поединечни, сферични или пак мешани; ослободуваат поголема количина на жива, отпорни се кон корозија и стабилни на димензиски промени. Во последното десетлетие, тенденцијата на модерната реставративна стоматологија оди во правец кон усовршување на дентоамалгамските системи, преку употреба на индиум - In, било во течната фаза со живата, или пак директно во металната смеса. Овој метал ја редуцира живината евапорација од денталните амалгами, преку намалување на термодинамичната активност на живата. Од испитувањата на Powell со сор.⁶³ се гледа дека драстично опаѓа живината елиминација од денталниот амалгам 30 минути после тритурацијата, доколку индиумот - In учествува во амалгамскиот комплекс. Процентуалната застапеност на индиумот од 8 - 14%, преставува идеална количина при која се намалува живината елиминација во првиот час после тритурацијата. Готовиот дентален амалгам Indisperse, емитира помала количина на жива и поседува задоволителни физички особини како: издржливост кон компресија, отпорност кон корозија и резистентност кон димензиони варијации.

Доколку количински би се зголемило присуството на индиумот во амалгамот, би се зголемила и тежината на полнењето⁶³.

Powell со сор.⁶³ статистички докажале обратнопропорционална зависност помеѓу нивото на индиум и живиното ослободување од денталниот амалгам, но само кога индиумот се користи измешан со живата. Ако пак овој метал се стави во металната смеса, тогаш неговото влијание е незначително врз живината елиминација од денталните амалгами.

Според испитувањата на Mahler со сор.⁴⁴, индиумот заедно со калајот е присутен во гама-1 фазата, а неговиот висок афинитет кон кислородот, заедно со калајот, доведува до формирање на оксидативен површински филм⁵². Влијанието на калајот во гама-1 фазата, исто така укажува дека денталните амалгами кои содржат индиум, ослободуваат помало количество на жива во првите 150 минути после тритурацијата.

Уште одамна, откако постојат денталните амалгами, перзистираат поделени мислења и ставови за нивната примена, па затоа модерната реставративна стоматологија прави максимални напори за намалување на несаканите особини на овие материјали. Токсичниот ефект кој секогаш бил ограничувачки фактор во примената на овој материјал, не е потврден, ниту демантиран научно. Факт е дека денталните амалгами елиминираат жива, но науката прави се интоксикацијата на хуманата популација максимално биде редуцирана и безбедноста при употребата на овај реставративен материјал биде максимална.

Затоа 1996 год. во Единбург е разговарано на тема - безбедноста во употреба на денталниот амалгам, при што е донесен заклучок: Не постои цврст научно потврден доказ, дека амалгамските полнења го загрозуваат здравјето на човекот.

ЗАКЛУЧОК

ЗАКЛУЧОК

1. Од амалгамските реставрации, се ослободува жива во интраоралната средина.
2. Концентрацијата на жива во плунката, ослободена од свежите амалгамски реставрации, е најголема во првите 30 минути, а сигнификантно се намалува до 2 часа после тритурацијата.
3. Нивото на живата во плунката, после два часа од амалгамската терапија е минимално, а по два дена и немерливо.
4. При механичко финаирање и обработка, и од старите амалгамски полнења се ослободува жива, така што постои сигнификантна разлика помеѓу концентрацијата на жива во плунката пред и после тоа.
5. Паралелно со ослободувањето во плунката и интраоралниот воздух, живата навлегува и во дентинската супстанца под полнењето.
6. Концентрацијата на жива во дентинот два дена по апликацијата на полнењето е респектибилна, а после седмиот ден се намалува трипати, што претставува статистички значајна разлика.
7. Измерените концентрации на жива во плунката и дентинот се минимални, многу пониски од пропишаниот лимит; и како такви не го нарушуваат здравјето, ниту кумулираат во организмот. Нашите искуства при терапија по квадранти, дозволуваат едносеансна употреба на три двоповршински дентални амалгамски полнења.

БИБЛИОГРАФИЈА

БИБЛИОГРАФИЈА

1. Abraham J.E., Svare C.W., Frank C.W. The effect of dental amalgam restorations of blood mercury levels J Dent Res 1981; 63 (1): 71-73.
2. Arvidsson B., Arvidsson J., Johansson K. Mercury deposits in neurons of the trigeminal ganglia after insertion of dental amalgam in rats. Biometals 1994; 7 (3): 261-263.
3. Babisch W., Kovacic S., Krause C., Roulet JF., Thron JL., Hoffmann M. Mercury concentration in blood and urine before and after dental amalgam treatment. Zentralbl Hyg Umweltmed 1992; 193 (2): 175-187.
4. Barregard L., Sallsten G., Jarvholm B. People with high mercury uptake from their own dental amalgam fillings. Occup Environ Med 1995; 52 (2): 124-128.
5. Bearn R. D., Saunders M. E., Saunders P. W. The bonded amalgam restoration-a review of the literature and report of its use in the treatment of four cases of cracked- tooth syndrome. Quintessence Int 1994; 25 (5):321-326.
6. Begerow J., Zander D., Freier J., Dunemaun L. Long term excretion in urine after removal of amalgam fillings. Int Arch Occup Environ Health 1994; 66 (3): 209-212.
7. Berdouses E., Vaidyanathan T. K., Dastane A., Weisel C., Houpt M., Shey Z. Mercury release from dental amalgams - an in vitro study under controlled chewing and brushing in an artificial mouth. J Dent Res 1995; 74 (5): 1185-1193.
8. Berglund A., Pohl L., Olsson S., Bergman M Determination of the rate of release of intra-oral mercury vapor from amalgam. J Dent Res 1988; 67(9): 1235-1242.
9. Berglund A. Estimation by a 24-hour study of the daily dose of intra-oral mercury vapor inhaled after release from dental amalgam. J Dent Res 1990; 69 (10):1646-1651.
10. Berglund A. An in vitro and in vivo study of the release of mercury vapor from different types of amalgam alloys. J Dent Res 1993; 72 (5): 939-946.
11. Bjorkman L., Lind B. Factors influencing mercury evaporation rate from dental amalgam fillings. Scand J Dent Res 1993; 100 (6): 354-360.
12. Boer D.B., Svare C.W. Mercury vaporization from corroded amalgam J Dent Res 1986; 65: 191 Abst. 197.
13. Brodsky J. B., Cohen E.L., Whitcher C et al. Occupational exposure to mercury in dentistry and pregnancy outcome. J Am Dent Assoc 1985; 111: 779-780.
14. Chang S. B., Siew C., Gruninger S. E. Factors affecting blood mercury concentrations in practicing dentists. J Dent Res 1992; 71 (1): 66-74.

15. Cipriano M. T., Ferreira Santos F. J. Clinical behavior of repaired amalgam restorations: a two- year study. *J Prosthet Dent* 1995; 73:8-11.
16. Drasch G., Gath H.J., Heissler E., Schupp I., Roider G. Silver concentrations in human tissues, their dependence on dental amalgam and other factors. *J Trace Elem Med Biol* 1995; 9 (2): 82-87.
17. Eide R., Schionning J.D., Bjugn R., Wesenberg G.R., Fosse G. Autometallographic demonstration of mercury in rat molars *Scand J Dent Res* 1994; Vol 102 (1): 76-80.
18. Eley B. M. Cox S.W. Mercury from dental amalgam fillings in patients *Br Dent J* 1987; 163: 221 - 226.
19. Enestrom S., Hultman P. Does amalgam affect the immune sistem, a controversial issue. *Int Arch Aller Immunol* 1995; 106 (3): 180-203.
20. Ericson A., Kallen B. Pregnancy outcome in women working as dentists, dental assistants or dental technicians. *Int Arch Occup Environ Health* 1989; 61: 329-333.
21. Ferracane J.L., Matiana P., Cooper C., Okabe T. Time- dipendant dissolution of amalgams into saline solution. *J Dent Res* 1987; 66(8): 1331-1335.
22. Ferracane IL., Hanawa T., Okabe T. Effectiveness of oxide films in reducing mercury release from amalgams. *J Dent Res* 1992; 71 (5): 1151-1155.
23. Филевски П. Докажување на слободната жива во амалгамите. *Мак Стом Прегл* 1986; 10(1-2): 49-51.
24. Forsten L. Blod mercury content after chewing. *Acta Odontol Scand* 1989; 47.
25. Fredriksson A., Dahlgren L., Danielsson B., Eriksson P., Dencker L., Archer T. Behavioral effects of neonatal mettalic mercury exposure in rats. *Toxicology* 1992; 74 (2-3): 151-160.
26. Gay D D., Cox R D., Reinhardt J.W. Chewing releases mercury from fillings *Lancet* 1979; 1: 985-986.
27. Halbach S. Combinet estimation of mercury species released from amalgam. *J Dent Res* 1995; 74 (4): 1103-1109.
28. Haller L.A., Olmez J. Dentin as a possible bioepidemiologic measure of exposure to mercury. *Arch Environ Contam Toxicol* 1993; 25 (1): 124-128.
29. Hassan K., Dhuru V., Mante F., Brantley W., Prey J. Intra-oral mercury-vapor levels after chewing and intake of hot beverage. *J Dent Res* 1986; 65: 191, Abst. No. 199.
30. Henriksson E., Mattsson M., Hakansson J. Healing of lichenoid reactions following removal of amalgam - a clinical follow up. *J Clin Periodontol* 1995; 22(4): 287-294.
31. Herrstrom P., Holmen A., Karlsson A., Raihle G., Schutz A., Hogstedt B. Immune factors dental amalgams and low-dose exposure to mercury in Swedish adolescents. *Ach Environ Health* 1994; 49 (3): 160-164.
32. Herrstrom P., Schutz A., Raihle G., Holthuis N., Hogstedt B., Rastam L. Dental

- amalgam, low-dose exposure to mercury and urinary proteins in young Swedish men. *Arch Environ Health* 1995; 50 (2): 103-107.
33. Horasawa N., Nakajima H., Feraccane J.L., Takahashi S., Okabe T. Cyclic voltammetry of dental amalgams. *Dent Mater* 1996; 12: 154-160.
34. Hultman P., Johansson U., Turley S.J., Lindh U., Enestrom S., Pollard K.M. Adverse immunological effects and autoimmunity induced by dental amalgam and alloy in mice. *Faseb J* 1994; (14): 1183-1190.
35. Jokstad A., Thomassen Y., Bye E., Haseth J. Dental amalgam and mercury. *Pharmacol Toxicol* 1992; 70 (4): 308-313.
36. Jones D. W. The enigma of amalgam in dentistry. *Br Dent J* 1994; 177: 159-170.
37. Karadžov O., Kezele D., Kuburović. Materijali za zubne ispune. 1990 Dečje novine.
38. Larsson KS. Teratological aspects of dental amalgam. *Adv Dent Res* 1992; 6:114-9.
39. Liang L., Brooks R.J. Mercury reactions in the human mouth with dental amalgams. *Water, air and soil pollution* 1995; 80(1-4): 103-107.
40. Lorscheider F. L., Vimy M.J., Summers A.O., Zwiers H. The dental amalgam mercury controversy inorganic mercury and the CNS - genetic linkage of mercury and antibiotic resistances in intestinal bacteria. *Toxicology* 1995; 97 (1-3): 19-22.
41. Lutz F., Krejci I. Mesio - occlusodistal amalgam restorations: quantitative in vivo data up to 4 years. A data base for the development of amalgam substitutes. *Quintessence Int* 1994; 25: 185-190.
42. Lyttle H. A., Bowden G. H. The level of mercury in human dental plaque and interaction in vitro between biofilms of streptococcus mutans and dental amalgam. *J Dent Res* 1993; 72 (9): 1320-1324.
43. Mahler D.B., Adey J.D. Microprobe analysis of three high-copper amalgams. *J Dent Res* 1984; 63(3): 921-925.
44. Mahler D.B., Adey J.D., Fleming M.A. Hg emission from dental amalgam as related to the amount of Sn in the Ag-Hg (γ) phase. *J Dent Res* 1994; 73(10): 1663-1668.
45. Marek M. The release of mercury from dental amalgam: the mechanism and "in vitro" testing. *J Dent Res* 1990; 69 (5): 1167-1174.
46. Marek M. The effect of the electrode potential on the release of mercury from dental amalgam. *J Dent Res* 1993; 72 (9): 1315-1319.
47. Marek M. Interactions between dental amalgams and the oral environment. *Adv Dent Res* 1992; 6: 100-9.
48. Meurman H. J., Porco C., Murtomaa H. Patients complaining about amalgam-related symptoms suffer more often from illnesses and chronic craniofacial pain than
-

- their controls. *Scand J Dent Res* 1990; 98: 167-72.
49. Molin M., Marklund S.L., Bergman B., Nilsson B. Mercury, selenium and glutathione peroxidase in dental personnel. *Acta Odontol Scand* 1989; 47: 383-390.
50. Moller-Madsen B., Hansen J. C., Kragstrup J. Mercury concentrations in blood from danish dentists. *Scand J Dent Res* 1988; 96: 56-9.
51. Okabe T., Ferracane J., Cooper C., Matsumoto H., Wagner M. Dissolution of mercury from amalgam into saline solution. *J Dent Res* 1987; 66 (1) : 33-37.
52. Okabe T. Yamashita T., Nakajima H., Berglund A., Zhao L., Guo I., Ferracane J.L. Reduced mercury vapor release from dental amalgams prepared with binary Hg-In liquid alloys. *J Dent Res* 1994; 73(11): 1711-1716.
53. Olsson S., Berglund A., Pohl L., and Bergman M. Model of Mercury Vapor Transport from Amalgam Restorations in the Oral Cavity. *J Dent Res* 1989; 68 (3) : 504 - 508.
54. Olsson S., Bergman M. Daily dose calculations from measurments of intra oral mercury vapor. *J Dent Res* 1992; 71(2): 414-423.
55. Olstad M.L., Holland R. J., Wandel N., Hensten Pettersen A. Corelations between amalgam restorations and mercury concentrations in urine. *J Dent Res* 1987; 66(6): 1179-118.
56. Ortendahl T.W., Holland R.J., Rockert H.O. Studies in oral galvanizam: mercury and cooper levels in urine, blood and saliva in subrergerd electrically cutting diverse. *J Oral Rehabilitation* 1989; 16: 559-573.
57. Osborn JW. Dental amalgam and mercury vapor release. *Adv Dent Res* 1992; 6: 135-8.
58. Ott K.H.R., Loh F., Kroncke A., Schaller H., Valentin H., Weltle D. Zur Quecksilberbelastung durch amalgamfullungen. *Dtsch Zahnarztl Z* 1984; 39: 199-205.
59. Pap K. Tomašević Z., Janjetović N., Madžanović N. Ispitivanje difuzije žive iz amalgama kroz podloge od fosfatnog i polikarboksilatnog cementa metodom atomske spektrofotometrije. *Stom Glasnik Srbije* 1981 (1) 45-9.
60. Patsurakos A., Moberg L-E. Marginal microhardness of corroded amalgams: a comparative in vitro study. *Scand J Dent Res* 1990; 98: 329- 35.
61. Patterson J. E., Weissberg B.G., Dennison P.J. Mercury in human breath from dental amalgams. *Bull Environ Contam Toxicol* 1985; 34: 459-468.
62. Pohl L., Bergman M. The dentists expozure to elemental mercury vapor during clinical work with amalgam. *Acta Odont Scand* 1995; 53 (1): 44-48
63. Powel L.V., Johnson G. H., Bales D.J. Effect of admixed indium on mercury vapor release from dental amalgam. *J Dent Res* 1989; 68(8): 1231-1233.
64. Prpić-Majić D. Odabrane toksikolosko - kemijske analize bioloskih uzoraka
-

- za primjenu u medicini rada, klinickoj toksikologiji i ekologiji 1985; Medicinska Knjiga Beograd-Zagreb.
65. Psarras V., Derand T., Nilner K. Effect of selenium on mercury vapor released from dental amalgams an in vitro study. *Swed Dent J* 1994; 18 (1-2): 15-23.
66. Schweinsberg F. Risk- estimation of mercury intake from different sources. *Toxicol Lett* 1994; 72 (1-3): 345-351.
67. Siblingud R. Z., Kienholz E. Evidence that mercury from silver dental fillings may be an etiologic factor in multiple sclerosis. *Sci Total Environ* 1994; 142 (3): 191- 205.
68. Siblingud R. Z., Kienholz E., Motl J. Evidence that mercury from silver dental fillings may be an etiologic factor in smoking. *Toxicol Lett* 1993; 68 (3): 307-310.
69. Sikorski R., Juskiewicz T., Szprengier - Juskiewicz T. Women in dental surgeries: reproductive hazards in occupational exposure to metallic mercury. *Int Arch Occup Environ Health* 1987; 59: 551-557.
70. Skare J., Engqvist A. Human exposure to mercury and silver released from dental amalgam restorations. *Arch Environ Health* 1994; 49 (5): 384-394.
71. Skoner J.R., Wallace J. A., Fochtman F., Moore P. A., Zullo T., Hoffman D. R. Blood mercury levels with amalgam retroseals: a longitudinal study. *J Endodon* 1996; 22(3): 140-141.
72. Smart ER., Macleod RJ., Lawrence CU. Resolution of lichen- planus following removal of amalgam restorations in patients with proven allergy to mercury. *B Dent J* 1995; 178 (3): 108-112.
73. Steinberg D., Grauer F., Niv Y., Perlute M., Kopolovic K. Mercury levels among dental personnel in Izrael- a preliminary study. *Isr J Med Sci* 1995; 31 (7): 428-432.
74. Summers A. O., Wireman J., Vimy M. J., Lorscheider F. L., Marshall B., Leoy S. B., Benett S., Billard L. Mercury released from dental silver fillings provokes an increase in mercury resistant and antibiotic resistant. *Antimicrob Agents Chemother* 1993; 37 (4): 825-834.
75. Suzuki T., Hongo T., Abe T., Matsuo N., Inone N. Urinary mercury level in Japanese school-children influeme of dental amalgams fillings and fish eating habits. *Sci Total Environ* 1993; 136 (3): 213-227.
76. Svare C.W., Peterson L.C., Reinhardt J.W., Bouer D.B., Frank C W., Gay D. D., Cox R D. The effect of dental amalgams on mercury levels in expired air. *J Dent Res* 1981; 60: 1668-1671.
77. Šutalo J. i suradnici. *Patologija i terapija tvrdih zubnih tkiva* 1994; Naklada Zadro.
78. Wannag A., Skjaerasen J. Mercury accumulation in placenta and fetal membrane: a study of dental workers and their babies. *Environ Phisiol Biochem* 1975; 5: 348-352.
-

79. Weiner J.A., Nylander M. The relationship between mercury concentration in human organs and different predictor variables. *Sci Total Environ* 1993; 138 (1-3): 101-115.
80. Weiner J. A., Nylander M. An estimation of the uptake of mercury from amalgam fillings based on urinary-excretion of mercury in Swedish subjects. *Sci Total Environ* 1995; 168 (3): 255-265.
81. Weliczka D.M., Spencer P., Moffitt C.E., Wagner E.J., Wandera A. Equilibrium vapor pressure of mercury from dental amalgam in vitro. *Dent Mater* 1996; 12: 179-184.
82. Willershausen Z. B., Zimmerman M., Defregper A., Schramel P., Hamm G. Oral mucosal mercury concentrations in patients with amalgam fillings. *Dtsch Med Woch* 1992; 117 (46): 1743-1747.
83. Zander D., Ewers U., Frier J., Brockhaus A. Studies on human exposure to mercury 3 DMPS induced mobilization of mercury in subjects with and without amalgam fillings. *Zentralbl Hyg Umweltmed* 1992; 192 (5): 447-454.
84. Zander D., Ewers U., Frier J., Brockhaus A. Studies on human exposure to mercury. Urine mercury levels in dental personnel. *Zentralbl Hyg Umweltmed* 1992; 193 (4): 318-328.